

Aus dem Veterinär-Anatomischen Institut der Universität Zürich

(Direktor: Prof. Dr. J. Frewein)

und dem Institut für Tiermedizin und Tierhygiene mit Tierklinik
der Universität Hohenheim

Lehrstuhl für Anatomie und Physiologie der Haustiere

(Prof. Dr. K. Loeffler)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER EPIPHYSENFUGEN UND GELENKKNORPEL BEIM WILDSCHWEIN

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

**REINHARD KLAESSEN
aus Deutschland**

Genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. J. Frewein, Referent

Prof. Dr. K. Loeffler, Korreferent

Zürich 1987

Zentralstelle der Studentenschaft





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Veterinär-Anatomischen Institut der Universität Zürich

(Direktor: Prof. Dr. J. Frewein)

und dem Institut für Tiermedizin und Tierhygiene mit Tierklinik

der Universität Hohenheim

Lehrstuhl für Anatomie und Physiologie der Haustiere

(Prof. Dr. K. Loeffler)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER EPIPHYSENFUGEN UND GELENKKNORPEL BEIM WILDSCHWEIN

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Veterinär-Medizinischen Fakultät

der Universität Zürich

vorgelegt von

REINHARD KLAESSEN

aus Deutschland

Genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. J. Frewein, Referent

Prof. Dr. K. Loeffler, Korreferent

Zürich 1987

Zentralstelle der Studentenschaft

UNTERSUCHUNGEN ZUR EPIPHYSEKTASIE UND GELENKKNÖPPEL BEI WISSEN

MEINEN LIEBEN ELTERN

1. Einleitung

2. Eltern

3. Eltern und die Gesellschaft

4. Eltern und die Kirche

5. Eltern und die Jugend

6. Eltern und die Wissenschaft

7. Eltern und die Kunst

8. Eltern und die Politik

9. Eltern und die Literatur

10. Eltern und die Musik

11. Eltern und die Philosophie

12. Eltern

13. Eltern

14. Eltern

15. Eltern

16. Eltern und die Jugend

17. Eltern und die Jugend

18. Eltern und die Jugend

19. Eltern und die Jugend

20. Eltern und die Jugend

21. Eltern und die Jugend

22. Eltern und die Jugend

23. Eltern und die Jugend

24. Eltern und die Jugend

25. Eltern

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. LITERATUR	3
2.1 Osteochondrose	3
2.2 Epiphysenfugen	7
2.2.1 Morphologie	7
2.2.2 Veränderungen an Epiphysenfugen	10
2.3 Gelenkknorpel	13
2.3.1 Morphologie	13
2.3.2 Veränderungen am Gelenkknorpel	16
2.4 Wildschwein	20
2.4.1 Anatomie und Zoologie	20
2.4.2 Veränderungen an Epiphysenfugen beim Wildschwein	22
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	24
3.1 Material und Methode	24
3.1.1 Material	24
3.1.2 Methode	28
3.2 Ergebnisse	30
3.2.1 Epiphysenfugen von Wildschweinen bis zum Alter von 12 Monaten	30
3.2.1.1 Radius, distale Epiphysenfuge	30
3.2.1.2 Radius, proximale Epiphysenfuge	31
3.2.1.3 Tibia, distale Epiphysenfuge	34
3.2.1.4 Mt III, distale Epiphysenfuge	36
3.2.1.5 Mt IV, distale Epiphysenfuge	38
3.2.2 Epiphysenfugen von Wildschweinen älter als 12 Monate	39
3.2.2.1 Wildschweine bis zum Alter von 24 Monaten	39

	Seite
3.2.2.2 Wildschweine älter als 24 Monate	40
3.2.3 Gelenkknorpel von Wildschweinen	42
3.2.3.1 Gelenkknorpel von Wildschweinen bis zum Alter von 12 Monaten	42
3.2.3.2 Gelenkknorpel von Wildschweinen älter als 12 Monate	44
4. DISKUSSION	45
5. ZUSAMMENFASSUNG	53
6. LITERATURVERZEICHNIS	55
ANHANG: Bildmaterial	70

1. EINLEITUNG

Durch die Züchtung des Hausschweines zum Fleischschwein und durch die intensive Haltungsform ergaben sich zwangsläufig Wachstumsschwierigkeiten, die besonders den Bewegungsapparat betreffen. Die wirtschaftlichen Verluste dadurch sind sehr groß, so daß die Klärung der Ätiologie dieses Krankheitsgeschehens von großer Bedeutung ist.

Über pathologische Befunde im Bereich der Epiphysenfugen und des Gelenkknorpels beim Menschen und Tier erschienen von folgenden Autoren Veröffentlichungen: MAKOWKY 1949, AUFDERMAUR 1950, ZBINDEN 1953, TRUETA u. AMATO 1960, SABEC 1961, SABEC 1962, DÄMMRICH 1963, HEŘT u. LÍSKOVÁ 1964, MAIBACH 1964, COTTA 1966, OTTE 1966, DETTMER 1968, GRÜNHAGEN 1969, HERRMANN 1969, THURLEY 1969, WASSILEV 1971, DÄMMRICH u. UNSHELM 1972, TARSOLY 1972, GHAFARI-KASCHANI 1973, REFERIOR 1973, GRØNDALEN 1974, SABEC 1974, COTTA u. PUHL 1975, PREUSSE 1975, REILAND 1975, LEUTERT 1977, REFERIOR 1978, STREHLER 1978, KNESE 1979, BHATNAGAR et al. 1981, VAN DER VALK et al. 1981, NAKANO et al. 1981, KINCAID u. LIDVALL 1982, LOEFFLER u. BIDIER 1982, FARNUM et al. 1984, NAKANO et al. 1985, CARLSON et al. 1985, KINCAID et al. 1985.

Derartige Untersuchungen an Wildschweinen wurden jedoch nur vereinzelt (FELL et al. 1967, REILAND 1975, VOGEL 1976, LOEFFLER u. BIDIER 1982) durchgeführt. In früheren Jahren wurde in der Literatur die Erkrankung als Beinschwächesyndrom aufgeführt; in der Literatur der letzten Jahre wurde jedoch der auch in dieser Arbeit verwendete, bessere Ausdruck der Osteochondrose vermehrt benutzt.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit galt es zu prüfen, ob die in der Literatur erwähnten pathologischen Veränderungen beim Hausschwein ebenfalls beim Wildschwein gefunden werden können.

2. LITERATUR

2.1 Osteochondrose

Die Osteochondrose ist eine nicht entzündliche Störung der enchondralen Ossifikation im Epiphysenbereich. Dabei findet eine Reifung der Knorpelzellen nicht statt und die Kalzifikation der Knorpelgrundsubstanz unterbleibt, so daß Knorpel zurückbleibt. Häufig wird die Osteochondrose auch als Osteochondritis, Osteochondropathie, Osteochondronekrose oder Enchondrose (LOEFFLER u. BIDIER 1982) bezeichnet.

Die klinischen Symptome bei Schweinen sind: häufiges Liegen, hundesitzige Stellung, Hintergliedmaßen unter den Bauch geschoben, Vordergliedmaßen rückständig, kuhhessige Stellung, starke Winkelung der Sprunggelenke, in der Bewegung unsicher und kurzer trippelnder Gang.

SABEC (1960) erwähnt, daß 80 % der Mastschweine holländischer Abstammung mit Skelettveränderungen behaftet waren, die zu Bewegungsstörungen führten. Nach BEHRENS (1961) treten die ersten Symptome mit ca. 40 - 50 kg Lebendgewicht auf. 1965 fanden EIKMEIER und MAYER, daß 11 % der Zuchtsauen in Herdbuchbetrieben wegen Beinschwäche ausgemerzt wurden. Bei Eigenleistungsprüfungen auf Stationen in England schieden 30 % der Eber während oder am Ende der Prüfung wegen des Beinschwächesyndroms aus (MELROSE 1967). LAUPRECHT et al. berichten 1967 über Bewegungsstörungen bei Fleischschweinen, die schon vom 10. Lebenstag auftraten. Von 72 untersuchten älteren Zuchtschweinen hatten alle irgendwelche Fehler in Körperhaltung, Gliedmaßenstellung oder in der Bewegung. VERDIJK (1969)



berichtet, daß bei 38 % von 457 untersuchten Mastschweinen der Niederländischen Landrasse Symptome von "leg weakness" auftraten. Nach PFLEIDERER (1973) gehört das Beinschwächesyndrom neben den Herz-Kreislaufschäden und Entwicklungsstörungen zu den prozentual größten Ausfallursachen bei Mastprüfungsschweinen der Deutschen Landrasse. GRØNDALEN (1974) erwähnt das Auftreten von "leg weakness" bei Schweinen mit einem Gewicht von 20 kg. VAN DER VALK et al. (1981) fanden bei 187 untersuchten Schweinen verschiedener Rassen, daß die Hintergliedmaßen mit 69 %, die Vordergliedmaßen mit 58 % Häufigkeit von Osteochondrosen betroffen waren. FARNUM et al. (1984) erwähnen, daß osteochondrotische Veränderungen oft bilateral symmetrisch bei Schweinen auftreten.

Pathologische Veränderungen fand SCHILLING (1963) am Talus, Calcaneus, Tibia und Os femoris bei Schweinen der holländischen Rasse. Die Tiere befanden sich in der Phase des intensiven Wachstums, zwischen 40 - 50 kg Lebendgewicht und einem Mastendgewicht von 110 kg. Durch das starke Schinkenbildungsvermögen treten säbelbeinige Stellung und Auswärtsdrehen der Kniegelenke auf, so daß vornehmlich die medialen Kondylen des Os femoris und der Tibia belastet werden. Eine manchmal zu beobachtende kuhhessige Stellung sieht SCHILLING als Entlastungsstellungen, um den Druck auf die Innenseite zu vermindern.

MEYER (1965) glaubt, daß die Selektion auf größere Körperlänge zu einer Verlängerung des Autopodiumskeletts führt, wodurch es bei schräg zu den angreifenden Kräften gelagerten Knochen zu stärkeren Hebelwirkungen mit einer zusätzlichen Belastung des Sehnen- und Bandapparates kommen kann. BOLLWAHN (1965) berichtet über Epiphyseolysis bei 12 Schweinen beiderlei Geschlechts im Gewicht von 85 - 212 kg, wobei

sich die Veränderungen röntgenologisch als Strukturverlust und konisches Zulaufen des Femurhalses zeigten. PRIEBE (1966) fand, daß 37,8 % Bewegungsstörungen und 17,3 % Apophyseolysis als Todesursache aller Abgänge mit Motilitätsstörungen waren. THURLEY (1967) sieht nach Untersuchungen bei Schweinen in Großbritannien als Ursache für die Gliedmaßenschwäche ein Zusammenspiel mehrerer Faktoren, nämlich:

1. den Entwicklungsgrad der Muskulatur zum Zeitpunkt der Geburt;
2. das Ausmaß an Bewegung während des Wachstums;
3. die Wachstumsgeschwindigkeit, und
4. das Ausmaß der Gelenkschäden, die in der Zeit der Anfälligkeit auftreten.

Nach MELROSE (1967) läßt sich eine Besserung des Beinschwächesyndroms erreichen, wenn Tiere auf weichem Boden gehalten werden, wie er bei Deckebern nachweisen konnte. Ein häufiges Auftreten von Gliedmaßenschäden sowohl bei Vollspaltenboden als auf planfestem oder Teilspaltenboden erwähnt PRANGE (1972). GHAFARI-KASCHANI (1973) glaubt, daß durch glatten Stallboden in Buchten ohne Auslauf eine extrem einseitige Beanspruchung der Gelenkmechanik und somit auch eine erhöhte Gefahr der Traumatisierung gegeben ist.

1967 berichten ENGLERT et al., daß Mineralstoffwechselstörungen als Ursache für Arthrosen und andere klinische Bewegungsstörungen ausscheiden, da sie bei kranken und gesunden Tieren gleiche Ca- und P-Werte vorfanden. DÄMMRICH und UNSHELM (1972) führen die häufigen Mängel am passiven Bewegungsapparat des Schweines auf eine konstitutionelle oder ernährungsbedingte Störung zurück, wobei das niedrige Schlachalter mit größtem Muskelbildungsvermögen bei einem noch nicht ausgereiften Skelett zu diesen Veränderungen führt. PFLEIDERER (1973) erscheint es denkbar,

daß das Mehr an Bewegung bei Automatenfütterung durch häufigere Futteraufnahme sich günstig auf die Entwicklung des Skeletts auswirkt. TEUSCHER et al. (1972/73) zeigen an 7590 Schweinen der Deutschen Landrasse, daß Tiere mit Beinschwächesyndrom eine bessere Gewichtszunahme bis zu einem Gewicht von 60 kg haben, als Tiere ohne diese Erkrankung. Bei 100 kg war die tägliche Gewichtszunahme der Tiere mit Beinschwächesyndrom schlechter als bei Tieren ohne Beinschwächesyndrom. Allerdings wiesen die Schweine mit Störungen an den Gliedmaßen eine günstigere Schlachtkörperzusammensetzung, d.h. größere Muskelquerschnitte, niedrigere Rücken- und Seitenspeckdicke und besseres Fleisch-Fett-Verhältnis auf. AFSCHAR-HAMDI (1973) schließt ebenso wie DIETZ (1978) einen eventuellen Magnesiummangel als eine Mitursache des Beinschwächesyndroms nicht aus. GRØNDALEN (1974) und SABEC (1974) sehen als Ätiologie Frohwüchsigkeit, übermäßige Futteraufnahme, begrenzte Bewegungsmöglichkeit und mögliche genetische Faktoren. TEUSCHER et al. (1972/73) geben eine sehr hohe Heritabilität von $h^2 = 0,5 - 0,6$ an, wobei sie erwähnen, daß die Haltung bei reichlicher Einstreu und die Gewährung von Auslauf in weichem Gelände die genetische Veranlagung und phänotypische Ausprägung des Beinschwächesyndroms verschleiert. Einen erhöhten Fleischansatz, der zu Konstitutionsmängeln und zu Krankheiten an den Extremitäten führt, wobei die Reinzucht stärker als die Hybridzucht betroffen ist, beschreibt PFEIFFER (1975). Ferner zeigte er an 400 untersuchten Schweinen, daß Tiere der Deutschen Edelschweinerasse weniger häufig als solche der Deutschen Landrasse von Beinschwächesyndrom betroffen sind und daß extrem lange Tiere und die starke Ausprägung der Innenkeule in Beziehung zum Beinschwächesyndrom stehen.

Einen möglichen hormonellen Einfluß des STH bei Knochenveränderungen erwähnen STEINHAUF et al. (1968). Ebenso vermutet GRÜNHAGEN (1969) eine hormonelle Beeinflussung des Beinschwächesyndroms. Durch experimentelle Behandlung bei Schweinen mit Hypophysenextrakt konnte eine Erhöhung des Fleischansatzes hervorgerufen und häufigeres Auftreten des Beinschwächesyndroms beobachtet werden. Gleiche Versuche mit Zwergschweinen zeigten zwar Knorpel- und Knochenveränderungen, aber keine Anzeichen des Beinschwächesyndroms, woraus er schließt, daß erhöhtes Fleischbildungsvermögen und das Auftreten des Beinschwächesyndroms eine gemeinsame Ursache haben könnten. Nach SEFFNER (1975) wurde züchterisch eine Steigerung der Produktion des Wachstumshormons STH bewirkt, was die Reifung der Kollagenfasern hemmt.

2.2 Epiphysenfugen

2.2.1 Morphologie

Am Röhrenknochen beginnt die Ossifikation peri- und enchondral in der Diaphyse und setzt sich in Richtung auf die beiden Epiphysen fort. Die Epi- und Apophysen gehen aus eigenen Ossifikationskernen hervor, wobei die Epiphysen als Gelenkkörper der Gelenkbildung und die Apophysen als Fortsätze dienen, an denen Muskeln, Sehnen oder Bänder ansetzen. Die Verbindung zwischen der Epiphyse und dem Mittelstück des Knochens ist die Epiphysenfuge. In der Epiphysenfuge findet bei anhaltendem Längenwachstum Neubildung von Knorpel und gleichzeitig Abbau dieses Knorpels und sekundäre Ossi-

fikation von der Diaphysenseite her statt. Das Längenwachstum ist beendet, wenn weitere Knorpelbildung unterbleibt und die Ossifikation den Knorpelrest aufbraucht.

Der Epiphysenfugenaufbau wird von verschiedenen Autoren beschrieben (WEISS 1972, BRIGHTON 1978, KNESE 1979). Die Nomenklatur für die einzelnen Schichten ist jedoch sehr unterschiedlich. Im folgenden wird jene der Nomina Histologica (1980) aufgeführt:

- I. Reservezone
- II. Proliferationszone
- III. Hypertrophe Zone
- IV. Eröffnungszone
- V. Ossifikationszone

In der Reservezone findet man runde Zellen, die etwa die gleiche Größe haben wie die der Proliferationszone. Ferner enthält diese Zone viel Matrix. Die Zellen selbst enthalten viel granuläres endoplasmatisches Retikulum, was auf eine starke Proteinsynthese schließen läßt. Zudem enthalten sie mehr Fett und Vakuolen als andere Zellen. Die Chondrozyten dieser Zone proliferieren nicht oder nur sporadisch (BRIGHTON 1978).

In der Proliferationszone teilen sich die Chondrozyten und legen sich zu Zellsäulen zusammen. Die Funktion dieser Zone ist die der Matrix- und Zellproduktion, d.h. sie ist verantwortlich für das Längenwachstum.

In der hypertrophen Zone bekommen die Zellen durch Hydratation ein bläschenförmiges Aussehen ("Blasenknorpel").

In der Eröffnungszone verkalkt die Matrix und Chondrozyten gehen zugrunde. In die Knorpelhöhlen der verkalkten Matrix dringen Kapillaren und Knochen-
vorläuferzellen aus der Markhöhle des Schaftes ein.

Die Ossifikation wird schließlich von den Osteoblasten, basophile, plumpe Zellen mit exzentrisch liegendem Kern, fortgesetzt. Die Zellen sind reich an Glykogen, Mitochondrien und rauhem endoplasmatischem Reticulum. Sie kleiden die Knorpelhöhlen tapetenartig aus, nehmen dabei kubische bis zylindrische Form an und produzieren organische Knochenmatrix, sog. Osteoid.

Tabelle 1

Epiphysenfugenschluß beim Hausschwein (Schwedische Landrasse und Yorkshire, REILAND 1975)

Radius proximal	10 Monate
Radius distal	20 Monate
Tibia distal	12 Monate
Mt III, Mt IV	14 Monate

2.2.2 Veränderungen an Epiphysenfugen

Nach Durchtrennung der epiphysären Gefäße bei 6 Wochen alten Chinchilla-Kaninchen sahen TRUETA und AMATO (1960) einen Verlust bzw. eine Schädigung der Zellsäulen. Sie fanden lange Zylinder, die teilweise von Knorpelmatrix gefüllt waren oder optisch leer erschienen und sich von der Epiphyse bis zur Metaphyse erstreckten. Nach Gefäßeinsprossung erfolgte eine partielle Epiphysiodese. Nach Unterbrechung der metaphysären Gefäße wurde eine Zunahme der Zellzahl und Verdickung des Epiphysenfugenknorpels infolge fehlender Eröffnung beobachtet; degenerierte Zellen am Ende der Zellsäulen kamen nicht vor.

HEŘT und LIŠKOVA (1964) führten Untersuchungen an dem distalen Ulnaepiphysenknorpel nach Osteosynthese der Diaphyse von Radius und Ulna bei Kaninchen durch und fanden, daß nach Überbelastung einer Gliedmaße die Wachstumsgeschwindigkeit und Dicke des Epiphysenfugenknorpels abnahmen. Die Zellen der Proliferationszone zeigten nur niedrige Säulen oder eosinophile Zellhaufen, ferner waren vermehrt Interzellularsubstanz und kleine Zellen vorhanden. Nach Entlastung einer Gliedmaße war das Wachstumstempo größer, und je mehr entlastet wurde, desto deutlicher war dieses sichtbar. Der Epiphysenfugenknorpel war durchschnittlich 18 % dicker als der der Kontrolltiere. Der Unterschied war besonders in der hypertrophen Zone dadurch ausgeprägt, daß die Zellen größer und weniger abgeplattet als bei den Kontrolltieren waren. Zudem war die Zahl der Mitosen um 24 % höher als die der Kontrolltiere.

WALKER et al. (1966) fanden Veränderungen in der Epiphysenfuge der Ulna bei Schweinen meist zwischen der

Proliferations- und Kalzifikationszone: die Zellsäulen waren unterbrochen und verformt, ferner kamen Nekrosen vor. Eosinophile Streifen, die parallel zur Epiphysenfuge verliefen, und Hämorrhagien kamen vereinzelt vor. Ähnliches fand THURLEY (1969) bei 7 Wochen bis 5 1/2 Monate alten Schweinen ohne klinische Veränderung.

An den Epiphysenfugen des Os femoris, des Humerus und der Tibia sah HERRMANN (1969), daß die Zonen des Säulen- und Blasenknorpels verschmälert und die Gesamtzahl der Knorpelzellen vermindert waren. Außerdem waren die Zellen in den genannten Zonen unregelmäßig angeordnet. Zusammenhangstrennungen durch Konfluenz von Kolliquationsnekrosen waren ebenfalls zu beobachten. GRÜNHAGEN (1969) beschreibt Epiphysenfugen vom Mt IV bei Schweinen der Deutschen Landrasse. Tiere mit schwerer Ausprägung des Beinschwächesyndroms hatten eine geringere Epiphysenfugendicke als Tiere ohne Beinschwächesyndrom, und der Epiphysenfugenschluß am Mt IV war bei Tieren mit schweren Störungen weiter fortgeschritten als bei Tieren ohne Störungen. GRØNDALLEN (1974 b) fand Veränderungen besonders in der distalen Ulna-Epiphysenfuge bei Schweinen der Norwegischen Landrasse in Form von Hämorrhagien; Knorpelinseln und fibröses Gewebe kamen in der Metaphyse vor, ebenso wie konisch verlaufende knöcherne Einschnitte mit Basis in der Epiphyse, die bis in die Metaphyse drangen. Ferner waren in der Epiphysenfuge Spaltbildungen, Nekrosen und unregelmäßige Knorpelzellsäulen zu finden. Bei Immobilisation einer Gliedmaße verlief die Epiphysenfuge des stark belasteten Knochens wellig, es kamen vermehrt eosinophile Streifen und bei zwei von sechs Schweinen bindegewebige Proliferation an der epiphysären Seite

vor. Bei drei Schweinen traten auch metaphysäre Knorpelinseln auf.

REILAND (1975) beschrieb bei 4 - 5 Monate alten Schweinen eine unterschiedliche Dicke der Epiphysenfuge. Die Knorpelzellen waren unregelmäßig gelagert, und in der Proliferationszone waren zystenähnliche Bezirke, zudem ein kegelförmiges Hineinragen des Wachstumsknorpels in die Metaphyse. Bei 6 - 8 Monate alten Schweinen fand er nekrotische Zonen, ferner Risse und Fissuren zwischen der Knorpelzone und der Spongiosa. Bei 8 - 10 Monate alten Schweinen herrschten Nekrosen und gelegentlich fibröses Gewebe vor. DÄMMRICH und UNSHELM (1972) beschrieben die unterschiedliche Dicke der Epiphysenfuge bei verschiedenen Schweinerassen, wobei die Dicke vom Piëtrain über das Deutsche Landrasseschwein, Weideschwein, Mangalica und Göttinger Miniaturschwein abnimmt. Dort, wo die Epiphysenfuge faltenähnlich verlief, war sie meist verbreitert, und häufig war hier ein zapfenförmiges Hineinragen der Säulen in die Metaphyse. An der epiphysären Seite der Falte waren vielfach Knorpelproliferate mit Brutkapseln. Die Veränderung des Knorpelgewebes wurde deutlich durch Unregelmäßigkeiten in der Zellsäulenordnung, häufiges Unterbleiben der Reifung zum Blasenknorpel und die Metaplasie zu Faserknorpel in der Eröffnungszone. BHATNAGAR et al. (1981) untersuchten Kreuzungen zwischen Yorkshire- und Lacombe-Schweinen; mit zunehmendem Alter nahmen die Epiphysenfugendicke, die Zellzahl und Vaskularisation ab. Eosinophile Streifen, die parallel zur Knochenachse verliefen, traten bei älteren wachsenden Tieren auf. Gewöhnlich kam es zu einer Trennung des Knorpels mit dem Erscheinen von optisch leeren Räumen, die in der Nähe der eosinophilen Streifen lagen; einige waren von atrophischen Blutgefäßen

begleitet. Diese Trennung und sog. "Leerräume" traten bei Tieren ab der 10. Lebenswoche auf. Bei den eosinophilen Streifen waren elektronenmikroskopisch keine Risse oder Unterbrechungen zu erkennen.

LOEFFLER und BIDIÉ (1982) fanden schon bei 8 Wochen alten Ferkeln eosinophile Streifen, die schräg zur Wachstumsrichtung standen und deutliche Zusammenhangstrennungen in der Eröffnungszone. Bei 12 Wochen alten Ferkeln verliefen in der Peripherie der Epiphysenfuge Knorpelkanäle mit Blutgefäßen oder es lag amorphes zellooses Material vor. Der Verlauf der Epiphysenfuge war häufig stark gewellt oder gezackt, im Extremfall kam es zur Rosettenbildung. Dort, wo die Fuge von proximal nach distal verlief, gab es erhebliche Störungen der Knorpelzellsäulen und Spaltbildungen, die teilweise von Blutungen begleitet waren. KINCAID und LIDVALL (1982) sahen bei neugeborenen Ferkeln Knorpelkanäle, die die Epiphysenfuge durchquerten und Blutgefäße enthielten, die mit solchen in der Metaphyse Verbindung hatten.

2.3 Gelenkknorpel

2.3.1 Morphologie

Als hyaliner Knorpel besitzt der Gelenkknorpel zugfeste kollagene Fasern, die histologisch nicht ohne weiteres sichtbar sind, da sie durch Glykosaminoglykane (GAG) maskiert sind. Der Gelenkknorpel enthält ca. 10 % Zellen, ca. 50 % Fasern und ca. 40 % Proteoglykane. Der Wassergehalt beträgt ca. 70 %. Die Proteoglykane verleihen dem Gewebe Elastizität. Diese sind in ein Netz von kollagenen Fasern eingelagert (INEROT et al. 1980). Die Proteoglykane und

die Kollagenfasern werden von den Chondrozyten gebildet. Die Form der Knorpelzellen wird durch die starre Interzellulärsubstanz bestimmt. Die Zellen liegen in Höhlen, die rundlich oder einseitig abgeplattet sind. Der Zellkern ist kugelig und locker gebaut. Das Zytoplasma ist besonders reichhaltig an Glykogen, woraus die Zelle ihre Energie bezieht. Die Zellen der oberflächigen Lage sind Abkömmlinge der Zellen der mittleren Zone, die allein sich teilen können. Die Chondrozyten wandern in die obere Lage ein und gewinnen eine einfachere Organisation (KNESE 1979).

Der Verlauf der Fibrillenzüge im Gelenkknorpel ist S-förmig, wobei sich die Fibrillen im Winkel von $30 - 40^\circ$ kreuzen und dabei den Knorpel schräg durchlaufen. Die Anordnung der interterritorialen Fibrillenzüge im hyalinen Knorpel ist die eines räumlichen Maschengitters. Dazwischen eingelagert sind die Chondrone (BUCHER 1977). Zwischen den Fibrillen besteht das Gitter aus Proteoglykanaggregaten, von deren Kettenlänge und Vernetzung es abhängt, wie fest der Knorpel ist.

Der Gelenkknorpel wird in vier Zonen unterteilt (BENNINGHOFF 1925):

1. Tangentialzone

Hier finden sich zahlreiche langgestreckte Zellen und Fasern, die parallel zur Oberfläche liegen.

2. Intermediär- oder Übergangszone

Die Zellen dieser Zone sind größer, oval oder rund, und liegen unregelmäßig verteilt oder

sind in kleinen Gruppen angeordnet. Die Fasern zeigen ein verflochtenes Netzwerk.

3. Radiäre oder tiefe Zone

Diese verhältnismäßig breite Zone ist charakterisiert durch radiär in Säulen angeordnete Chondrozyten und radiär verlaufende Fasern.

4. Verkalkte Zone

Mit Erreichen der Reife schließt die Verkalkung dieser Zone ab, die auf dem subchondralen Knochen liegt und sich durch die sog. "tidemark", eine basophile, geschlängelte Linie von der Radiärzone abgrenzt.

Nach COTTA (1966) werden die basalen Knorpelschichten von Gefäßen in den subchondralen Knochenschichten, die der Gelenkhöhle zugewandten Schichten von der Synovialflüssigkeit versorgt; d.h. es gibt innerhalb der Knorpelschicht eine Grenze zwischen den beiden Versorgungswegen. Im Gelenkknorpel erfolgt der Stofftransport durch Diffusion. Dabei wirkt die Wechseldruckbelastung des Gelenkes als Pumpmechanismus (COTTA und PUHL 1975). WOLF (1975) glaubt, daß der Gelenkknorpel von größeren Säugetieren so dick ist, daß die Diffusion nicht ausreicht, tiefere Schichten zu erreichen. Daher kann seiner Meinung nach die Versorgung nur mittels subchondraler Blutgefäße erfolgen.

2.3.2 Veränderungen am Gelenkknorpel

Wenn der Gelenkknorpel übermäßigem Druck ausgesetzt ist, vermehrt sich die Zahl der zur Oberfläche parallel angeordneten Zellen. Die tieferen Schichten zeigen eine geringe Vermehrung der Zellen. Bei langanhaltendem Druck kommt es zu geringgradigen Veränderungen in Form kleiner Nekrosen an der Stelle, an der die größte Druckbelastung herrscht (KOCH 1927). Nach AUFDERMAUR (1950) zeigt der Knorpel eines kranken Gelenkes bei Beanspruchung Rauigkeiten, Usuren oder oberflächliche Defekte. Durch Degeneration und Schwund von Zwischenzellulärsubstanz und von Chondrozyten kommt es zur Auffaserung des Knorpels. SABEC (1961) fand bei holländischen Schweinen eine Arthrosis deformans, der primär degenerative Knorpeldefekte zugrunde lagen, und zwar in Form einer Hyperämie subchondraler Spongiosagefäße mit fortschreitender Infiltration des Gewebes. Ferner bildeten die Knorpelzellen sog. Brutkapseln, und die oberflächlichen Zellagen verfielen der Pyknose und Lysis. Nach DETTMER (1968) ist der arthrotische Gelenkknorpel gekennzeichnet durch Einrisse an der Oberfläche, erniedrigten GAG-Gehalt, mehr Kollagen, vermehrte Verkalkungstendenz, Demaskierung der Fibrillen und Dickenzunahme der Einzelfibrille. REFERIOR (1973) schreibt, daß in der Frühphase der degenerativen Veränderung sich als erste Zustandsänderung eine Veränderung der ungeformten Grundsubstanz findet, die zu einer oberflächlichen partiellen Freilegung der Faserstruktur führt, was eine veränderte Permeabilität des Knorpels und eine Störung der metabolischen Zelleistung zur Folge hat. GHAFARI-KASCHANI (1973) fand bei Schweinen der Deutschen Landrasse und Piétrain am Gelenkknorpel

Usuren, Ulzerationen und Knorpelinsenkungen. Histologische Veränderungen waren vornehmlich in Form von Zusammenhangstrennungen, Nekrosen, Brutkapseln und Entstehung von fibrösem, gefäßreichem Gewebe in der Spongiosa. SABEC (1974) fand bei Schweinen mit Osteochondrose eine Verbreiterung des Gelenkknorpels und eine Auffaserung der Knorpeloberfläche, ferner Brutkapseln und eine Verdickung der subchondralen Spongiosabalken. PREUSSE (1975) untersuchte die Gelenkknorpel von Merinoschafen, die auf Spaltenboden gehalten wurden. Sie zeigten Aufrauhungen der Tangentialschicht und tiefere degenerative Prozesse, die er als "herdförmige degenerative Chondropathien" bezeichnete. Ferner fand er z.T. erhebliche Verkalkungen des Gelenkknorpels bei erst zweieinhalb Jahre alten Tieren. COTTA und PUHL (1975) sahen beim Menschen an den Stellen größter Belastung vermehrt Kollagen, dort wo die Belastung geringer war, mehr Zellen. Im Bereich eines chondralen Defektes, besonders in mittleren und tieferen Zonen, gingen die Chondrozyten zugrunde. Zudem findet eine Abnahme der Matrix im arthrotisch veränderten Gelenkknorpel statt, bedingt durch erhöhte Abbauvorgänge. STREHLER (1978) beschreibt bei Schweinen häufige knorpelzellarme Bezirke, besonders an der spongiosaseitigen Hälfte des Knorpels. Die Knorpelsäulen sind nicht immer radiär zur Oberfläche angeordnet, sondern manchmal gelenkrandwärts gerichtet. BHATNAGAR (1981) fand am veränderten Gelenkknorpel Erosionen und grubenartige Vertiefungen. In der Matrix waren gehäuft Lipide, Vesikel und nekrotische Trümmer. Hier sah er die Zonen dicht zusammengedrängt.

Die hormonelle Beeinflussung beschreibt DÄMMRICH (1963), wobei nach Thyreodektomie bei Schweinen der Gelenkknorpel breiter und großzelliger wurde. Ferner

erfolgte ein unregelmäßiger Knorpelabbau infolge übermäßiger Anlagerung von Knochengewebe. TARSOBY (1972) konnte durch langfristiges Verabreichen von Testosteron eine beschleunigte Alterung des Gelenkknorpels erreichen. Knorpelresorption und Knochenbildung erfolgten früher. Nach zehnwöchiger Testosteronverabreichung war der Gelenkknorpel fast vollständig verknöchert. Nach Hypophysektomie erfolgten Degeneration und Verschmälnerung des Gelenkknorpels und eine erhöhte Knochenbildung. Wurde zusätzlich noch Testosteron gegeben, so war der Verlauf noch schneller.

Vermehrte Beanspruchungen führen nach AUFDERMAUR (1950) physiologisch zu einer kompensatorischen Hypertrophie, was an einer "Zunahme der hyalinen Kittsubstanz und der Chondrone" ersichtlich ist. REFERIOR (1978) schreibt, daß durch Immobilisation eines Gelenkes die Produktion der Gelenkflüssigkeit reduziert ist, und eine mangelhafte Verteilung der Synovia vorliegt. Die besonders stoffwechselaktiven Chondrozyten geraten dadurch in einen Sauerstoff- und Nährstoffmangel, wodurch Synthese- und Abbauvorgänge beeinträchtigt werden.

Über altersbedingte Veränderungen an Gelenkknorpeln berichtet MAKOWSKY (1949). Danach ist ihr Wassergehalt bei Kindern und Jugendlichen höher als bei Erwachsenen und somit ist auch die Elastizität bei den beiden zuerst genannten Altersgruppen größer, da diese abhängig ist vom Quellungszustand bzw. Wassergehalt. ZBINDEN (1953) gibt an, daß die Ernährungsstörungen mit zunehmendem Alter zunehmen, woraus ein vermehrter Zelluntergang und eine verstärkte Ablagerung von Kalksalzen, Fett und Eiweiß in die Grundsubstanz folgt. Zudem tritt eine "herdförmige Verflüssigung der interfibrillären Kittsubstanz" auf.

MAIBACH (1964) gibt für den menschlichen Gelenkknorpel mit zunehmendem Alter eine deutliche Schichtung an, wobei der prozentuale Anteil der einzelnen Zonen ausgeglichen ist und die Anzahl der Chondrozyten sich verringert (WASSILEV 1971). Nach LEUTERT (1977) nimmt der Chondroitinsulfatgehalt ab. Die Alterswandlungen seien mehr quantitativ als qualitativ. So nimmt z.B. die Glykolyse bezogen auf das Gewicht des Gewebes ab, nicht aber bezogen auf die Anzahl der Zellen.

COTTA (1966) sieht als eventuelles Grundproblem der Arthrosis deformans eine Insuffizienz der gelenknahen Knorpelschicht, wodurch ein Konzentrationsgefälle innerhalb des Knorpels entstehen kann, was wiederum zu einer Zone mangelnder Ernährung führt. OTTE (1966) schreibt, daß, wenn nur eine Zellteilung unterbleibt, z.B. genetisch oder stoffwechselbedingt, ein primär geringerer Zellbestand entsteht, was zu einer frühen Dekompensation der Gewebestruktur führt. Ein dystrophischer Zustand des Knorpels kann nach DETTMER (1968) zur Zerfaserung und teilweise zur vollständigen Auflösung führen.

COTTA und PUHL (1975) geben drei mögliche Mechanismen an, die zu Knorpelschäden führen können:

- a. primäre mechanische Schädigung,
- b. primär enzymatische Schädigung, vom Gelenkraum ausgehend,
- c. primär enzymatische Schädigung durch knorpel-eigene Enzyme.

RADI (1982) gibt eine gute Zusammenfassung dessen, was bisher gesagt wurde:

"Wir haben Grund zu der Annahme, daß die Arthrose multifaktorieller Genese ist, wobei enzymatische und mechanische, degenerative und entzündliche Prozesse eine Rolle spielen."

2.4 Wildschwein

2.4.1 Anatomie und Zoologie

Das nord- und mitteleuropäische Hausschwein ist ein Abkömmling vom europäisch-asiatischen Wildschwein. Nach KRONACHER (1928) ist die Entwicklung des Wildschweines ähnlich verlaufen, wie die der anderen Ungulaten. Danach verlief der Ursprung vom Choryphon über die verschiedenen Gattungen (Helophyus, Perchoren, Thinophyus) bis hin zum Verwandten des Dicotylus, dem Nabelschwein.

Neben der jagdlichen Bedeutung des Wildschweins spielte besonders die Domestikation eine große Rolle. Das Hausschwein erscheint laut PIRA (Zit. n. HUSER 1930) in Schweden im Zeitraum der Dolmen- und der Ganggräberzeit. KELLER (Zit. n. HUSER 1930) nimmt an, daß die Zähmung des Wildschweines in Mittel- und Nordeuropa in der frühen Steinzeit erfolgt sei.

Zoologische Einteilung nach BREHM (1983)

Klasse:	Mammalia
Ordnung:	Artiodactyla
Unterordnung:	Suina
Familie:	Suidae
Art:	Sus scrofa

Das Wildschwein unterscheidet sich vom Hausschwein im Körperbau und im Körperwachstum. Nach Abschluß des Wachstums, das beim Wildschwein mit etwa 5 - 6 Jahren beendet ist, kann es eine Körperlänge bis zu 180 cm, eine Körperhöhe zwischen 55 und 110 cm, ein Gewicht bis zu 350 kg erreichen. Dabei spielen die geographischen Gegebenheiten bei der Größenentwicklung eine

wesentliche Rolle. So erreichen Wildschweine des osteuropäischen Raumes einen viel stärkeren Körperbau als die des westeuropäischen. Die Geschlechtsreife des saisonal polyoestrischen Wildschweines tritt etwa mit dem 18. - 19. Lebensmonat ein; das maximale Lebensalter liegt zwischen 20 und 30 Jahren. Anatomisch auffallend sind der massige Schädel, der kurze und dicke Hals und der verhältnismäßig kurze, massig gedrungene Rumpf, wobei der Rücken nach oben gebogen und das Kreuz niedriger ist als der Widerrist. Die Anzahl der Brustwirbel beträgt 14, die der Lendenwirbel 5, die der Kreuzwirbel 4 und die der Halswirbel wie bei anderen Säugern 7.

Nach HUSER (1930) und ACKERKNECHT (1950) sind Gliedmaßenknochen des Wildschweines schlanker, von geringerem Volumen als die der Hausschweine und haben eine glatte Beschaffenheit. Die Gelenkflächen und Muskelansatzstellen sind scharf ausgeprägt. Der Wildschweinknochen besitzt doppelt so viel Volkmann'sche Kanäle wie der des Hausschweines (HUSER 1930).

Über den Schluß der Epiphysenfuge erwähnt HUSER: Der Epiphysenfugenschluß der proximalen Epiphysenfuge des Humerus hatte mit 2 1/2 Jahren noch nicht stattgefunden. Die distale Epiphysenfuge des Humerus und die proximale Epiphysenfuge des Radius waren mit 2 1/2 Jahren geschlossen.

2.4.2 Veränderungen an Epiphysenfugen beim Wildschwein

FELL et al. (1967) erwähnten histologische Veränderungen bei afrikanischen Warzen- und Buschschweinen, die denen der Hausschweine entsprachen. So fanden sie bei vier Warzenschweinen Unregelmäßigkeiten im Fugenverlauf der distalen Ulnaepiphyse, ferner eosinophile vertikal verlaufende, Streifen und schmale vertikale Einschnitte, die manchmal eine Isolation von Knorpelnestern zur Folge hatte. Bei zwei Warzenschweinen fanden sie Nekroseherde im dicksten Teil des Knorpels. Die Ätiologie konnten sie nicht klären, zumal bei keinem der Fälle entzündliche Prozesse vorlagen.

Geringere Gewichtszunahmen und das Fehlen osteochondrotischer Veränderungen bei Schweinen aus Kreuzungen von Hausschwein/Wildschwein, deren Nachkommen wiederum mit Hausschweinen gekreuzt wurden, erwähnt REILAND (1975). Die Gelenkknorpel und Epiphysenfugen waren dünner als die der Hausschweine.

VOGEL (1976) untersuchte Schweine zwischen 70 und 109 kg aus F_1 und F_2 -Generationen von Kreuzungen zwischen Schweinen der Deutschen Landrasse und Wildschweinen: Bei den Kreuzungsprodukten ist der Diaphysenquerschnitt kleiner und der Gelenkknorpel dünner. Am Os femoris beschreibt er das häufige Auftreten von Appositionen, das sind kleine, der Corticalis aufsitzende Osteophyten.

Der Verlauf der Epiphysenfuge war an der medialen Seite geradlinig, ansonsten wellenförmig. Die Dicke der Fuge war bei allen untersuchten Tieren etwa gleich. In der Epiphysenfuge traten in größerer Anzahl streifenförmige Zerfallsherde auf, in denen albuminoid-körnige Degenerationen der Knorpelmatrix bestanden,

wobei sich vielfach diese mandelförmigen Herde von proximal nach distal in Bezirke mit Faserdemaskierung fortsetzten. Kontinuitätstrennungen und reaktive Knorpelzellproliferate waren ebenso vorhanden wie zapfenförmige Knorpelzellsäulen, die in die Metaphyse hineinragten.

LOEFFLER und BIDIER (1982) untersuchten fünf ca. ein Jahr alte Wildschweine. In der proximalen Epiphysenfuge des Radius und der distalen Epiphysenfuge der Tibia traten folgende Veränderungen auf: Unregelmäßigkeiten im Verlauf der Knorpelzellsäulen im metaphysären Teil der Epiphysenfuge, z.T. mit geringgradig bis mittelgradigen Blutungsherden, sowie zellarmen Matrixbezirken.

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1 Material und Methode

3.1.1 Material

Von den linken Vorder- und Hintergliedmaßen von insgesamt 23 Wildschweinen wurden an 6 verschiedenen Stellen Proben für die histologische Untersuchung entnommen: vom proximalen und distalen Ende des Radius, distalen Ende der Tibia, distalen Ende des Talus, sowie distalen Ende des Os metatarsale III und Os metatarsale IV.

Die Wildschweine wurden in der Zeit von November 1981 bis Februar 1982 auf Drückjagden im Saupark Schloß Wissen, Weeze, erlegt.

Die Fläche dieses Jagdgebietes umfaßt eine Größe von ca. 350 ha, mit einem Anteil von 325 ha Wald und ca. 25 ha Wiese. Die gesamte Fläche ist mit einem zwei Meter hohen Zaun eingefriedet, um umliegende Privatgründe und landwirtschaftliche Nutzflächen vor Wildschäden zu schützen. Das Gatter existiert seit 1967. Der Besatz wurde nach und nach durch Zukäufe von Keilern und Bachen aus verschiedenen Gattern aus dem gesamten Bundesgebiet aufgebaut.

Der Wildbestand beträgt im Herbst ca. 400 Stück bei einem Geschlechterverhältnis von 1:1. Der Altersaufbau gliedert sich in etwa wie folgt: ca. 250 Frischlinge¹⁾ und 150 ältere Stücke bis 8 Jahre, wobei bei

1) Frischling = Wildschwein von der Geburt bis zum Ende des Jagdjahres (30. März)
Überläufer = Wildschwein im 2. Lebensjahr

diesen der größte Anteil auf die 2 - 3jährigen Stücke entfällt. Das durchschnittliche Gewicht bei den Frischlingen beträgt ca. 25 kg, das der älteren Tiere ca. 50 kg aufgebrochen.²⁾

Die Rauschzeit liegt in den Monaten Oktober bis Januar, so daß die Sauen in der Zeit von Dezember bis Anfang Mai frischen. Während des Frühjahres und des Sommers werden die Wildschweine nur durch minimalen Besucherverkehr beunruhigt. Nur in der Jagdzeit von November bis Ende Januar findet eine regelmäßige Beunruhigung durch die Jagden statt. In den Wintermonaten erfolgt eine Zufütterung von 30 Zentner Futtergetreide und 5 Zentner Soja pro Woche.

Die Auswahl der Tiere erfolgte nur nach dem Alterskriterium. Etwaige Anzeichen von Erkrankungen sollten vom Erleger vermerkt werden.

Alter, Gewicht und Geschlecht sind aus den Tabellen ersichtlich.

Zusätzlich wurden fünf Wildschweine im Alter von ca. 12 Monaten mit in die Untersuchung einbezogen, die aus der Umgebung von Herrenberg im Schwarzwald stammten. Von diesen Tieren standen nur mikroskopische Schnitte folgender Lokalisationen zur Verfügung: proximales und distales Ende des Radius, distales Ende der Tibia.

2) aufgebrochen = gesamter Wildkörper mit Ausnahme von Herz, Lunge, Magen-Darmtrakt, Harn- und Geschlechtsapparat

Tabelle 2

Untersuchungsmaterial "Saupark Schloß Wissen"

Alter (Monate)	Anzahl	Geschlecht	Gewicht 1)	Ø-Gewicht 1)
bis 12	6	♂	23,5 - 38	30,7
	13	♀	16 - 31	22,9

bis 24	2	♂	34 und 41	37,5

bis 36	1	♀	55	

bis 48	1	♀	46	

1) Gewicht in kg aufgebrochen

Tabelle 3

Geschlecht und Gewicht der Wildschweine bis 12 Monate aus dem Saupark Schloß Wissen

Nummer	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Geschlecht	♀	♀	♂	♀	♀	♂	♂	♀	♀	♀	♀	♂	♀	♀	♂	♀	♀	♂	♀
Gewicht in kg aufgebrochen	26	23	38	28	16	23,5	29	22	19	23	19	24	19,5	21	38	31	38	32	23

3.1.2 Methode

Probeentnahme und Fixierung

Bei allen Tieren wurden an der linken Vorderextremität proximal und distal vom Radius, bei den Hintergliedmaßen stets distal von der Tibia, dem Talus, dem Os metatarsale III und IV Proben entnommen.

Mit einer Bandsäge wurde von jeder Lokalisation ein ca. 0,5 cm dickes Knochenstück, bei lateromedialer Schnittrichtung, zentral aus der Epiphyse und Metaphyse, bis distal bzw. proximal der Epiphysenfuge, herausgesägt.

Die Knochenstückchen wurden in 4 %iger Formalinlösung fixiert.

Entkalkung

Vor der Entkalkung wurden die Knochenstückchen etwa sechs Stunden gewässert. Danach erfolgte die Entkalkung mit 45 % Ameisensäure (Merck, Nr. 263, verdünnt) und 20 % tri-Natrium-2-citrat (Merck, Nr. 6432) im Verhältnis 1:1.

Die Entkalkungsdauer betrug bei den Stücken von ca. 12 Monate alten Wildschweinen vier Wochen, bei den von zwei Jahre alten fünfeinhalb Wochen und bei den von drei und vier Jahre alten Tieren sechs Wochen. Zwischenzeitlich wurde die Lösung jeweils 2 x in der Woche gewechselt. Nach der Entkalkung wurden die Proben ca. sechs Stunden gewässert.

Entwässern und Einbetten

Das Entwässern erfolgte mittels aufsteigender Alkoholreihe. Anschließend wurden die Präparate über Methylbenzoat und Benzol in Paraplast^R nach ROMEIS § 381 eingebettet.

Schneiden und Färben

Mit einem K-Mikrotom (Fa. Jung) wurden von jeder Lokalisation zehn Schnitte à 10 µm angefertigt und auf gelatinierte Objektträger aufgetragen, wovon je zwei Schnitte mit Alcianblau-Siriusrot-Orange G nach WURMBACH und POHLAND (1964) und mit Hämatoxilin-Eosin nach MAYER (ROMEIS 1968) gefärbt wurden.

Beurteilung

(+)	=	sehr geringgradige Veränderung
+	=	geringgradige Veränderung
+(+)	=	gering- bis mittelgradige Veränderung
+ +	=	mittelgradige Veränderung
++(+)	=	mittel- bis hochgradige Veränderung
++ +	=	hochgradige Veränderung

3.2 Ergebnisse

3.2.1 Epiphysenfugen von Wildschweinen bis zum Alter von 12 Monaten

3.2.1.1 Radius, distale Epiphysenfuge

Im histologischen Schnitt zeigten die Epiphysenfugen einen wellenförmigen Verlauf. Nur in einem Fall war die Fuge gezackt.

Kleine pilz- oder säulenförmige Knorpel­einlagerungen in der Epiphyse waren bei fünf Tieren im histologischen Schnitt sichtbar (s. Abb. 1, S. 71). Die Matrix dieser Knorpel­einlagerungen hatte Verbindung mit der Matrix der Proliferationszone, so daß die Reservezone an diesen Stellen nicht mehr vorhanden war. Diese Knorpel­einlagerungen sind doppelt so dick wie üblicher Weise die Reservezone. Die Matrix dieser Einlagerungen hatte nur vereinzelt Zellen oder Zellpaare, die ungeordnet in der Matrix lagen. Nur in einem Fall gab es Zellen, die noch Säulen­anordnung erkennen ließen. Im Bereich dieser Veränderungen lag im Säulenknorpel zellfreie Matrix vor oder die Anordnung der Zellsäulen war gestört.

Epiphysäre Blutungen, deren Form rund bis oval war (s. Abb. 2, S. 72), traten im Bereich des Übergangs von der Epiphyse zur Epiphysenfuge achtmal auf. Dabei traten die Blutungen vornehmlich medial und zentral auf.

Im Säulenknorpel traten bei zehn Tieren Veränderungen in Form von unregelmäßig verlaufenden Zellsäulen, zellosen Bezirken oder Arealen mit wenig Zellen auf;

auch hier waren die Veränderungen besonders medial und zentral.

Metaphysäre großflächige Blutungen traten je einmal zentral und einmal lateral auf. Die sehr gering-gradigen Veränderungen (9 Tiere) stellten in dieser Gruppe den größten Anteil.

Tabelle 4

Anzahl der Tiere	Verände- rungen insgesamt	sehr gering- gradig	gering- gradig	Veränderungen gering- bis mittel- gradig	mittel- gradig
21	15	9	4	1	1

3.2.1.2 Radius, proximale Epiphysenfuge

Der Fugenverlauf im histologischen Präparat war bei den meisten Tieren wellenförmig; bei vier Tieren war der Verlauf stark gewellt bis gezackt (s. Abb. 3, S. 73).

Bei 12 Tieren war im histologischen Schnitt ein beginnender Epiphysenfugenschluß sichtbar, wobei der Beginn des Epiphysenfugenschlusses 7 x medial, 4 x zentral und 1 x im Bereich der gesamten Fuge zu beobachten war.

Dort, wo der Epiphysenfugenschluß begann, gingen die Epiphyse und die Metaphyse ineinander über. Nach lateral und medial hin waren noch vereinzelt Knorpelanteile vorhanden. Die Knorpelzellsäulen lagen hier ungeordnet und ihre Anzahl wurde spärlicher. Die Knorpelzellen waren zu unregelmäßigen Gruppen zusammengelegt.

Bei einem Tier war ein Knorpelzapfen zu beobachten, der weit in die Epiphyse hineinragte. Dieser Knorpelbezirk bestand vornehmlich aus Matrix mit wenig Zellen. Die Zellsäulenordnung war nur vereinzelt durch drei oder vier übereinander liegende Zellen erkennbar. Meist lagen zwei oder drei Zellen in Gruppen zusammen.

Bei zwei histologischen Schnitten sah man Knorpelgrundsubstanz zwischen den Spongiosabälkchen der Epiphyse. Die Form dieser Einlagerungen war rund bis oval. Die Matrix enthielt nur vereinzelt Chondrozyten, die meist in Zweiergruppen angeordnet waren. Fugenwärts waren diese Knorpelbezirke von Blutungen begleitet. Am Übergang zur Epiphysenfuge waren bei vier Tieren meist kleinere, bei einem Tier jedoch großflächige, parallel zur Fuge verlaufende Blutungen zu sehen (s. Abb. 4 + 5, S. 74/75). In der Reservezone traten bei zwei Tieren im gesamten Epiphysenfugenbereich kleinere Blutungen auf.

Die Fugen waren bei sechs Tieren durch auffallend wenig Zellsäulen gekennzeichnet, bzw. die Chondrozyten lagen ungeordnet vor. Eine Säulenordnung war nicht erkennbar.

Knorpelsäulen, die aus der Epiphysenfuge in die Metaphyse ragten, traten bei sechs Tieren auf, wobei die laterale Seite am meisten betroffen war (4 Tiere). Die Form war meistens kegelförmig, seltener kugel- oder sternförmig. In zwei Fällen lagen die Knorpelreste als Inseln metaphysär. Diese Knorpelreste waren von kleinen Blutungen begleitet. In der Interzellulärsubstanz lagen nur sehr wenige ungeordnete Chondrozyten.

Bei fünf Tieren zeigte die Epiphysenfuge stellenweise proximo-distalen Verlauf. In diesem Bereich sind die einzelnen Zonen verschwommen oder so schmal, daß eine Unterscheidung nicht mehr möglich war. Die Chondrozyten waren hier nur vereinzelt oder nur sehr undeutlich zu erkennen. Diese Zonen wurden entweder von Gefäßen, Blutungen oder Knorpelkanälen begleitet.

Bei zwei Tieren waren die Fugen in der gesamten Breite von großflächigen Blutungen an mehreren Stellen unterbrochen.

Diese Lokalisation zeigte mit der Tibia zusammen die häufigsten Veränderungen. Achtzehn der untersuchten einundzwanzig Tiere zeigten Unregelmäßigkeiten, wobei geringgradig und gering- bis mittelgradige Veränderungen überwogen (s. Tab. 5).

Tabelle 5

Anzahl der Tiere	Veränderungen gesamt	Veränderungen				
		sehr gering- gradig	gering- gradig	gering- bis mittel- gradig	mittel- gradig	hoch- gradig
21	18	2	7	5	3	1

3.2.1.3 Tibia, distale Epiphysenfuge

Beginnender Epiphysenfugenschluß konnte bei zwei Tieren beobachtet werden (1 x zentral, 1 x lateral).

Dort wo die Verknöcherung lateral begann, waren die Eröffnungszone und die hypertrophe Zone zum größten Teil durch Spongiosa ersetzt, wobei aber noch eine deutliche Zellsäulenanordnung vorlag.

Bei der zentral beginnenden Verknöcherung hatte die Fuge einen proximo-distalen Verlauf. Knorpelzellsäulen waren nur vereinzelt erkennbar. Meist lagen die Knorpelzellen in Gruppen. Die Fuge war von Spongiosa durchzogen. Die Reserve- und Proliferationszone waren nur noch andeutungsweise zu erkennen.

Der Fugenverlauf erschien im histologischen Schnitt bei drei Tieren stark wellenförmig, bei drei Tieren geradlinig. Die restlichen Tiere zeigten einen leicht wellenförmigen Verlauf der Epiphysenfuge.

Die bei acht Wildschweinen in die Epiphyse hineinragenden pilzförmigen Knorpelareale boten im allgemeinen immer dasselbe Bild (s. Abb. 6, S. 76):

beiderseits der Einschnürstelle wurden sie von mehr oder weniger großen Blutungen begrenzt, die sich zum Teil parallel zur Epiphysenfuge erstreckten. Epiphysenwärts der Einschnürstelle und der Blutungsherde bestanden die nur spärlich vorhandenen Zellsäulen aus nur wenigen Zellen, so daß in diesem Bereich ein zellarmer Matrixbereich vorlag. Die epiphysären Knorpel-

areale selbst enthielten meist paarweise angeordnete Chondrozyten, die unregelmäßig in der Matrix lagen.

Blutungen unterschiedlichen Ausmaßes im Bereich der Epiphysen-Epiphysenfugengrenze traten bei 15 Tieren auf, wobei der zentrale und der laterale Bereich etwas häufiger betroffen waren als der mediale (s. Abb. 7, 8, 9, S. 77/78/79).

Bei zwei Tieren waren in der Reservezone horizontal verlaufende Gefäße vorhanden, die sich im zentralen und lateralen Bereich erstreckten.

Knorpelkanäle mit proximo-distalem Verlauf wurden bei acht Tieren beobachtet. Unregelmäßigkeiten der Zellsäulenordnung oder fehlende Zellsäulen, so daß zellfreie Areale vorhanden waren, traten 10 x auf.

Epiphysenfugen mit unterschiedlicher Dicke gab es 4 x (s. Abb. 10, S. 80). In diesem Bereich herrschte zum einen zellfreie bis zellarme Matrix vor, zum anderen waren es Areale, die Zellen dicht bei dicht gelagert enthielten. Größtenteils war die Zellsäulenordnung noch erkennbar. Nur an wenigen Stellen lagen die Zellen ungeordnet in Gruppen zusammen.

Knorpelzapfen, in die Metaphyse hineinragend, gab es bei vier Tieren, sowohl im zentralen als auch im medialen Bereich. Dabei standen die Zellsäulen nicht mehr parallel, sondern verliefen schräg, zum Teil quer zur Längsachse.

Die Tibia war die Lokalisation mit den prozentual am meisten vorkommenden Veränderungen, wobei die geringgradigen Abweichungen den größten Anteil stellten (s. Tab. 6).

Tabelle 6

Anzahl der Tiere	Verände- rungen gesamt	Veränderungen			
		sehr gering- gradig	gering- gradig	gering- bis mittel- gradig	mittel- gradig
24	23	5	11	5	2

3.2.1.4 Mt III, distale Epiphysenfuge

Der Epiphysenfugenverlauf erschien, bis auf zwei Tiere, bei denen die Fuge linear verlief, geradlinig mit einer zentral gelegenen nach distal verlaufenden Welle.

Epiphysäre Blutungen an der Grenze zur Epiphysenfuge waren bei drei Tieren zu beobachten. Im Gegensatz zu den anderen Lokalisationen waren diese Blutungen klein und örtlich begrenzt, d.h. ohne sich in die Epiphysenfuge oder Spongiosa auszubreiten.

Bei einem Tier wurde lateral eine kleine, epiphysäre isolierte Knorpelinsel vorgefunden, unter der in der Fuge keine Zellen der Reservezone mehr erkennbar waren.

Die häufigsten Veränderungen traten im Bereich des Säulenknorpels auf (s. Abb. 11, S. 81). Diese waren streifenförmige, zellfreie Matrixareale, besonders im lateralen Bereich. Ferner traten bei vier Tieren ungeordnete Zellsäulenarrangements oder ein dicht-bei-dicht-liegen der Zellen auf, d.h. daß die Zellsäulen gänzlich verschwunden waren.

Metaphysär waren kleine Blutungen zweimal zu beobachten, wobei beide Blutungen sich im zentralen Bereich befanden. Einmal begann die Blutung in der hypertrophen Zone und reichte bis in die Spongiosa der Metaphyse, begleitet von Knorpel-einlagerungen. Die zweite Blutung war von geringem Ausmaß und grenzte an die Eröffnungszone. Sie war in der Metaphyse von Spongiosa umgeben.

Bei zwei dieser Tiere waren zudem noch je ein metaphysärer Knorpelzapfen vorhanden.

Insgesamt wurden Veränderungen bei 9 der 16 untersuchten Tiere gefunden, die geringgradiger bzw. sehr geringgradiger Natur waren (s. Tab. 7).

Tabelle 7

Anzahl der Tiere	Veränderungen insgesamt	Veränderungen	
		sehr geringgradig	geringgradig
16	9	7	2

3.2.1.5 Mt IV, distale Epiphysenfuge

Diese Lokalisation wies die geringsten Veränderungen auf; 7 der untersuchten 17 Tiere hatten sehr geringgradige Störungen.

Der Epiphysenfugenverlauf erschien bis auf vier Tiere, bei denen die Fuge einen geraden Verlauf zeigte, wellenförmig.

Bei vier Tieren erstreckten sich Knorpelkanäle von der Reservezone bis hin zur Zone der hypertrophierten Zellen. Diese Kanäle waren nur im medialen und zentralen Bereich zu finden. Bei einem Wildschwein war ein Knorpelspalt von einer Blutung begleitet.

In der Zone des Säulenknorpels waren bei fünf Tieren zellose Matrixareale zu finden, die sich über den gesamten Fugenbereich verteilt erstreckten. Bei einem dieser Tiere waren zusätzlich noch an einigen Stellen statt der Zellsäulen nur Zellen zu finden, die ungeordnet in der Matrix lagen.

Tabelle 8

Epiphysenfugenschluß beim Wildschwein bis zu 12 Monaten (24 Tiere).

	Rad. dist.	Rad. prox.	Tibia dist.	Mt III	Mt IV
Beginn	-	12	2	-	-
vollende- ter EF- Schluß	-	-	-	-	-

3.2.2 Epiphysenfugen von Wildschweinen älter als 12 Monate

3.2.2.1 Wildschweine bis zum Alter von 24 Monaten

In dieser Altersgruppe standen zwei Tiere zur Verfügung: Bei einem Wildschwein waren alle untersuchten Epiphysenfugen bis auf die des Radius distal geschlossen. Hier waren die Zellsäulen in ihrem proximo-distalen Verlauf wohl geordnet, jedoch waren die Zellsäulen weniger zahlreich, wodurch es gehäuft zu zellfreien Arealen zwischen den Zellsäulen kam. Medial traten vereinzelt Knorpelkanäle auf. In diesem Bereich befand sich auch in der Epiphysenfuge eine größere Blutung, so daß hier die Fuge stark verbreitert war.

Bei dem zweiten Tier dieser Gruppe waren die untersuchten Epiphysenfugen bis auf die proximale Fuge des Radius noch nicht geschlossen. Diese Epiphysenfugen zeigten im histologischen Schnitt folgendes Bild:

Radius distal:

Lateral befanden sich in der Epiphyse Knorpel-
einlagerungen, die teils von Blutungen begleitet waren und zum Teil noch Verbindung mit der Epiphysenfuge hatten. In diesem Bereich traten mehrere Knorpelkanäle auf (s. Abb. 13, S. 83), die sowohl horizontalen als auch vertikalen Verlauf hatten. Im lateralen Bereich der Fuge waren die Zellsäulen im Gegensatz zum restlichen Teil der Epiphysenfuge wesentlich geringer.

Tibia distal:

Medial und zentral war die Epiphysenfuge verknöchert. Lateral war beginnender Epiphysenfugenschluß zu beobachten. Epiphysär traten horizontal verlaufende Blutungen auf. Zum Zentrum hin durchzog ein Gefäßkanal die gesamte Fuge in proximo-distaler Richtung.

Mt III:

Lateral befanden sich epiphysär großflächige Blutungen, die sich bis in die Epiphysenfuge und von hier als schmaler Kanal zentral durch die Fuge nach medial hin erstreckten, so daß die Fuge in diesem Bereich zweigeteilt erschien (Abb. 13, S. 83). Medial waren die Blutungen nur epiphysär. Zellsäulen waren im gesamten Bereich der Epiphysenfuge nicht vorhanden, sondern nur ungeordnete Zellhaufen.

Mt IV:

Bei diesem Knochen traten epiphysäre Blutungen im medialen Bereich auf, die sich vereinzelt auch bis in die Epiphysenfuge erstreckten. Ferner gab es viele zellose Matrixareale.

3.2.2.2 Wildschweine älter als 24 Monate

Es standen je ein Tier im Alter von ca. 3 Jahren und eines im Alter von ca. 4 Jahren zur Verfügung.

Alle Epiphysenfugen waren geschlossen, bis auf die distale Fuge des Radius des 3-jährigen Wildschweines. Hier waren lateral vereinzelt Knorpelreinlagen in der Spongiosa der Epiphyse, teils als isolierte, teils als pilzförmige Areale, die Verbindung mit der Epiphysenfuge hatten. Kleinere epiphysäre

Blutungen traten vornehmlich lateral und zentral auf. Ebenso waren zellose Matrixareale in diesem Bereich zu sehen. Ansonsten zeigte diese Fuge einen geradlinigen Verlauf, wobei die Zellsäulen im gesamten Fugenbereich parallel zur Längsachse standen.

Tabelle 9

Epiphysenfugenschluß bei Wildschweinen älter als 12 Monate

	Alter/ Anzahl	Rad. dist.	Rad. prox.	Tibia dist.	Mt III	Mt IV
Beginn	2 ⁺ /2 ⁰	-	-	1 ⁰	-	-
voll- endet		-	2 ⁰	1 ⁰	1 ⁰	1 ⁰
Beginn	3 ⁺ /1 ⁰	-	-	-	-	-
voll- endet		-	1 ⁰	1 ⁰	1 ⁰	1 ⁰
Beginn	4 ⁺ /1 ⁰	-	-	-	-	-
voll- endet		1 ⁰	1 ⁰	1 ⁰	1 ⁰	1 ⁰

+ = Alter in Jahren der untersuchten Tiere

o = Anzahl der untersuchten Tiere

3.2.3 Gelenkknorpel von Wildschweinen

3.2.3.1 Gelenkknorpel von Wildschweinen bis zum Alter von 12 Monaten

Zur Beurteilung des Gelenkknorpels wurden folgende Gelenkflächen von Wildschweinen im Alter bis zu 12 Monaten untersucht:

17 x Radius distal, 17 x Radius proximal,
22 x Tibia distal, 23 x Talus distal,
10 x Mt III distal und 11 x Mt IV distal.

Die geringsten Veränderungen waren an den Lokalisationen vom Radius distal, Mt III und Mt IV distal zu erkennen.

Zellarme Matrixbezirke zeigten sich beim Radius distal im Bereich der Trochlea radii und der medialen Facies articularis carpeae. Diese zellarmen bzw. kleinen zellfreien Bezirke waren sowohl in der Übergangs- als auch in der Radiärzone zu finden.

Beim Mt III lagen die Veränderungen in der medialen Facies articularis in Form von zellarmer Matrix in der Übergangs- und Radiärzone vor.

Beim Mt IV waren im Bereich der lateralen Facies articularis die Übergangs- und Radiärzone zellarm, und stellenweise hatte die Matrix zellfreie Areale.

In elf histologischen Schnitten waren beim Radius proximal und beim Talus distal Veränderungen erkennbar.

Beim Mt IV und beim Radius proximal waren Veränderungen fast ausschließlich lateral in der Fovea capitis radii zu finden. Bei den meisten Tieren waren beim Radius proximal die Radiärzone und die Übergangszone betroffen. Bei den restlichen Tieren waren Abweichungen medial in der Fovea capitis radii zu erkennen.

Beim Talus fanden sich bei fünf Tieren die Veränderungen in Form von zellfreier bzw. zellularer Interzellularsubstanz, die hierbei besonders häufig stark mit Alcian-Blau angefärbt war, sowohl medial als auch lateral. Bei dieser Lokalisation war fast ausschließlich die Radiärzone betroffen. Drei Tiere wiesen die gleichen Veränderungen auf, hier jedoch nur an der lateralen Seite.

Die meisten Veränderungen waren am distalen Gelenknorpel der Tibia zu finden. 21 der untersuchten 22 Tiere zeigten geringgradige bis mittelgradige Veränderungen, wie sie auch bei den anderen Lokalisationen vorkamen. Bei 12 Tieren traten die zellosen bzw. zellarmen Areale sowohl im Bereich der medialen als auch der lateralen Gelenkflächen auf. Bei vier Wildschweinen traten sie nur lateral, bei drei Tieren zentral und bei fünf Tieren medial auf.

Die Bildung von Brutkapseln trat bei drei Tieren an jeweils einer Lokalisation auf, nämlich an Tibia, Talus und Radius distal.

3.2.3.2 Gelenkknorpel von Wildschweinen älter als 12 Monate

Es wurden alle sechs Lokalisationen bei zwei Wildschweinen im Alter von zwei Jahren und bei je einem Wildschwein im Alter von drei bzw. vier Jahren untersucht.

Bei den zweijährigen Tieren waren die Veränderungen jeweils beim Radius distal und bei einem Tier beim Mt IV zu finden. Die zellarmen Areale lagen beim Radius distal bei beiden Tieren auf der medialen Seite, beim Mt IV war die Spitze der Trochlea überhaupt zellfrei und der Bereich der medialen Facies articularis zellarm.

Bei dem dreijährigen Wildschwein war die Matrix des Talus im zentralen Bereich zellfrei bzw. zellarm, wobei die Zellarmut sich nach medial hin ausdehnte. Der distale Gelenkknorpel des Mt III zeigte kleinere zellfreie Matrixareale auf der lateralen Seite.

Das vierjährige Wildschwein hatte lediglich Veränderungen am Mt IV. Hier waren zellfreie Areale in der medialen Facies articularis vorhanden.

Insgesamt war der Gelenkknorpel bei diesen älteren Wildschweinen zellärmer als bei den jüngeren Wildschweinen, und die Radiärzone war meist nur spärlich vorhanden.

4. DISKUSSION

Die Untersuchungen an den Epiphysenfugen der Wildschweine ergaben, daß die Veränderungen an den Epiphysenfugen weitgehend denen der Hausschweine und Wildschweine, wie sie in der Literatur beschrieben werden, entsprechen. Nur ist das Ausmaß dieser Störungen bei Wildschweinen in nicht so starkem Maße vorhanden wie bei den Hausschweinen.

Die morphologischen Abweichungen am Gelenkknorpel waren nur minimal und stehen somit in starkem Gegensatz zu denen der Epiphysenfugen. Das entspricht auch den Untersuchungen von BRANSCHIED und LOEFFLER (1979) sowie LOEFFLER und BIDIER (1982). Vornehmliche Abweichungen bestanden in einer zellarmen bzw. stellenweise zellfreien Matrix, wobei meist die Übergangs- und Radiärzone betroffen waren. Ähnliches wird auch von STREHLER (1978) beim Hausschwein beschrieben.

Clusterbildung konnte bei den bis 12 Monate alten Wildschweinen nur dreimal an verschiedenen Lokalisationen, bei den älteren bei keinem der Tiere beobachtet werden. In Übereinstimmung mit WASSILEV (1971), der Untersuchungen beim Menschen durchführte, war bei den älteren Wildschweinen eine deutliche Verringerung der Chondrozytenzahl zu beobachten.

Ein beginnender Epiphysenfugenschluß bei den Wildschweinen bis 12 Monate war bei 12 proximalen Epiphysenfugen des Radius (von 18 untersuchten Tieren) und zweimal bei der Tibia (von 20 untersuchten Tieren) zu sehen. In der Literatur (REILAND 1975) wird der Epiphysenfugenschluß der proximalen Radiusfuge von Hausschweinen mit zehn Monaten angegeben. Genaue

Angaben beim Wildschwein fehlen. Es kann somit gesagt werden, daß der Schluß der proximalen Epiphysenfuge des Radius im Gegensatz zum Hausschwein mit 12 Monaten noch nicht abgeschlossen ist, sondern daß ihre Verknöcherung in dieser Altersgruppe erst beginnt. Hinsichtlich des Geschlechts bestehen beim Epiphysenfugenschluß keine nennenswerten Unterschiede. Interessant ist jedoch, daß alle Tiere mit beginnender Verknöcherung auch Störungen im Epiphysenfugenbereich zeigten. Ähnliches wird auch von GRÜNHAGEN (1969) und DIETZ (1978) beschrieben, daß nämlich mit zunehmender Störung der Epiphysenfugenschluß schneller fortschreitet, so daß möglicherweise ein Zusammenhang zwischen Störungen der Epiphysenfuge und dem Epiphysenfugenschluß bestehen. Was den Schluß der Epiphysenfuge bei älteren Wildschweinen betrifft, so waren bei diesen Tieren im Alter von etwa drei Jahren alle Epiphysenfugen geschlossen, bis auf die distale des Radius. Dieses entspricht auch den Angaben von HUSER (1930), der bei einem 2 1/2 Jahre alten Wildschwein auch nur noch die distale Epiphysenfuge des Radius offen fand.

Bei den ca. zweijährigen Wildschweinen ist auffällig, daß bei dem schweren Stück nur eine Fuge geschlossen war, und die restlichen Fugen Veränderungen aufwiesen. Die im histologischen Schnitt sichtbaren Knorpel einlagerungen deuten auf noch nicht abgebauten Knorpel hin. Auch sind im Epiphysenfugenbereich keine pathologischen Veränderungen erkennbar, die auf einen verzögerten Epiphysenfugenschluß hinweisen.

Das häufige Auftreten von Knorpelresten läßt auf eine verzögerte Eröffnung in diesem Bereich schließen. GRØNDALEN (1974) berichtet über Knorpelinseln und fibröses Gewebe in der Metaphyse bei Schweinen

der Norwegischen Landrasse. Ähnliches berichten auch REILAND (1975), DÄMMRICH und UNSHELM (1975) sowie LOEFFLER und BIDIER (1982). Besonders bei der Tibia distal scheint es, daß die epiphysären Knorpel-einlagerungen von der Epiphysenfuge durch größere Blutungs-herde abgeschnürt werden, um dann wahrscheinlich im fortgeschrittenen Alter als isolierte Inseln in der Epiphyse zu liegen.

Bei den metaphysären Knorpelzapfen scheint die Epiphysenfuge in diesen Bereichen eine mangelhafte Eröffnung erfahren zu haben. Ähnliche zapfenförmige Knorpelzellsäulen, die in die Metaphysen hineinragen, beschreibt VOGEL (1976) bei F_1 - und F_2 -Generationen von Kreuzungen zwischen DL und Wildschweinen. Ursächlich könnten Traumen verantwortlich sein, die besonders bei Rangordnungskämpfen stattfinden, wodurch es zu Schädigungen an den Kapillaren kommen kann und somit eine mangelhafte Eröffnung des Knorpels stattfindet. Nach BRANSCHIED und LOEFFLER (1979) sind die metaphysären Blutungen u.a. für die Pathogenese osteochondrotischer Veränderungen verantwortlich. Nach TRUETA und MORGAN (1960) sowie TRUETA und LITTLE (1960) lassen sich die häufigen Blutungen in den Epiphysenfugen durch Besonderheiten in dem Blutgefäßsystem dieser Region erklären: die Kapillarschlingen rupturieren, wenn die Lakunen hypertrophierter Chondrozyten eröffnet werden. Dadurch kann es dann leicht zu Blut- und Plasmaaustritt zwischen den Chondrozyten kommen.

Epiphysäre Blutungen kamen bei den Wildschweinen am häufigsten an der Tibia distal und am Radius distal vor. Das Ausmaß dieser Blutungen war sehr unterschiedlich. So traten sehr kleine und örtlich begrenzte Blutungen auf, bei sonst intakten Fugen,

während größere vielfach horizontal verlaufende Blutungsherde mit anderen Störungen vergesellschaftet waren. Erstere wurden, falls sie nur ein- oder zweimal pro Fuge auftraten und sonst keine andere Störung vorhanden war, als normal angesehen.

Bei den großen Blutungsherden besteht offensichtlich ein Zusammenhang mit den anderen Störungen, denn diese traten nie alleine auf. Meist bestanden diese Veränderungen darin, daß der Verlauf der Epiphysenfuge unregelmäßig war, oder es lagen zellarme Areale bzw. unregelmäßige Zellsäulenordnungen vor. Ähnliche Veränderungen fanden LOEFFLER und BIDIER (1982) bei 12 Wochen alten Ferkeln und KINCAID und LIDVALL (1982) bei drei Monate alten Mastschweinen.

Über Störungen innerhalb der Epiphysenfugen bezüglich Zellsäulenordnung und zellfreier Areale berichten WALKER et al. (1966), HERRMANN (1969), GRØNDALEN (1974), REILAND (1975), DÄMMRICH und UNSHELM (1975) sowie BHATNAGER (1981). GRØNDALEN sieht unregelmäßige Zellsäulen als nicht pathologisch an, wenn sie lokal und schmal begrenzt sind. Die eigenen Untersuchungen können bestätigen, daß bei sonst intakten Epiphysenfugen vereinzelt Unregelmäßigkeiten der Zellsäulen oder einzelne zellfreie schmale Areale vorkommen. Am häufigsten jedoch sah ich bei diesen Wildschweinen die unregelmäßige Anordnung der Zellsäulen. Nur bei einigen Tieren war dieses im Verlauf der gesamten Fuge ohne andere Störungen zu finden. Meist waren diese Abweichungen in Zusammenhang mit starker Verbreiterung, proximodistalem Verlauf und Unterbrechung der Epiphysenfuge. Besonders an den Stellen, an denen die Fuge einen unregelmäßigen Verlauf zeigte, waren Veränderungen solcher Art am meisten zu finden, wobei allerdings nur der Radius und die Tibia betroffen waren.

Einen Ausfall der Knorpelzellsäulen und Ausbleiben der Hypertrophie erwähnen TRUETA und AMATO (1960) nach experimenteller Unterbindung der epiphysären Blutzufuhr. Ferner werden durch die starken morphologischen Veränderungen des Fugenknorpels epi- und metaphysäre Gefäße veranlaßt, in die Fuge einzusprossen. Daran schließt sich nach TRUETA und AMATO ein mehr oder weniger ausgedehnter knöcherner Fugenschluß an, ähnlich wie sie ihn im Zusammenhang mit den Blutungsherden in den stark zackig verlaufenden Fugen beobachteten.

Knorpelkanäle, wie sie von KINCAID und LIDVALL (1982) sowie LOEFFLER und BIDIER (1982) beschrieben werden, fanden sich bei diesen Wildschweinen in der distalen Epiphysenfuge des Radius, der Tibia und des Mt III. Nach KINCAID und LIDVALL ist die wahrscheinliche Funktion dieser Knorpelkanäle in der Erhaltung und Erneuerung der Epiphysenfuge zu sehen. Mit anderen Autoren stimmen sie überein, daß irreguläre kommunizierende Kanäle potentielle Lokalisationen für Erkrankungen sein können. Sie stellen ihrer Meinung nach eine Quelle für Haemorrhagien bei Veränderungen an der Grenze zwischen Metaphyse und Epiphysenfuge dar. Besonders an der distalen Epiphysenfuge des Radius konnten bei den von mir untersuchten Wildschweinen stellenweise Blutungen beobachtet werden.

Es drängt sich nun natürlich die Frage nach der Ätiologie derartiger Veränderungen bei Wildschweinen auf.

Sicherlich wäre an eine erbliche Komponente zu denken, obwohl beim Aufbau des Bestandes Keiler und Bachen aus verschiedenen Linien stammten. Die erbliche Disposition wurde schon von anderen Autoren er-

wähnt (TEUSCHER et al. 1972/73, PFEIFFER 1975) und muß auch in einem der Wildbahn entsprechendem Biotop mit berücksichtigt werden: Zum einen zieht sich die Rauschzeit über einen sehr langen Zeitraum hin (Oktober bis Januar), so daß ein Keiler, obwohl so lange bei einer Bache verbleibend, bis deren Rausche beendet ist, in dieser langen Zeit mehrere Bächen beschlagen kann. Zum anderen wird dieses auch durch den starken Gewichtsverlust der Keiler während dieser Zeit deutlich (BÖHLING 1982, mündliche Mitteilung). Es müssen also Rangordnungskämpfe untereinander ausgetragen werden, wobei natürlich die starken Keiler dominieren und dadurch mehr Bächen beschlagen als jüngere oder weniger starke Keiler.

Eine weniger starke Ausprägung der osteochondrotischen Veränderungen beim Wildschwein im Gegensatz zum Hausschwein läßt sich durch die "Haltungsform" der Wildschweine erklären. So sind dem Wildschwein ein relativ weicher Waldboden und ungezwungene Bewegungsfreiheit gegeben, was nach TEUSCHER et al. (1972/73) "die genetische Veranlagerung und phänotypische Ausprägung des Beinschwächesyndroms verschleiern". Hinzu kommt noch die sehr langsame Gewichtszunahme, die sich beim Wildschwein auf den gesamten Körperbau und nicht wie beim modernen Fleischschwein vermehrt auf Schinkenbildung und größere Rückenlänge bezieht.

Zudem liegt das Geburtsgewicht der Wildschweine mit ca. 850 Gramm deutlich unter dem der Hausschweine, und das Wachstum ist in den ersten Lebensmonaten sehr langsam. Deutliche Gewichtszunahme erfolgt erst im IV. Quartal (BRIEDERMANN 1970), also wenn die Wildschweine etwa acht bis zehn Monate alt sind, so daß bis dahin schon eine gewisse Reife des Skeletts stattgefunden hat, wodurch möglicherweise der Grad der Veränderungen nicht so schwerwiegend ist. Daß

osteoochondrotische Veränderungen besonders in der größten Wachstumsphase vorkommen, beschreibt auch REILAND (1975).

Diese Punkte stimmen auch mit der These von THURLEY (1967) überein, der bei der Osteochondrose ein Zusammenspiel mehrerer Faktoren sieht: unter anderem den Entwicklungsgrad bei der Geburt und die Wachstumsgeschwindigkeit. Was nach THURLEY (1967) "das Ausmaß der Gelenkschäden, die in der Zeit der Anfälligkeit auftreten" betrifft, so spielen die Rangordnungskämpfe der Frischlinge mit Sicherheit eine nicht unbedeutende Rolle, besonders beim Saugen und später bei der Nahrungssuche (MEYNHARDT 1981). Zudem sah MEYNHARDT bei 50 % der Frischlinge Zerrungen oder Verstauchungen an den Vorderläufen.

Bei den von mir untersuchten Tieren traten die Störungen im Bereich der proximalen Epiphysenfuge des Radius sehr häufig auf. Mit 94 % war diese Lokalisation am häufigsten betroffen. Aber auch die distale Epiphysenfuge der Tibia war mit 71 % relativ häufig betroffen.

Da bei den Rangordnungskämpfen bevorzugt die kranialen Partien - hier besonders der Schulter- und Oberarmbereich, durch Schläge mit dem Kopf betroffen sind, besteht die Möglichkeit, besonders Radius und Humerus zu verletzen bzw. durch Stoß- und Schlageinwirkungen Störungen im Knorpelwachstum zu bewirken.

Somit läßt sich zusammenfassend sagen, daß osteochondrotische Veränderungen an den Epiphysenfugen beim Wildschwein vorkommen. Allerdings treten diese in nicht so starkem Maße auf, wie sie bei den Hauschweinen beschrieben werden. Daher scheinen beim lebenden Tier äußerlich sichtbare Krankheitssymptome

diesbezüglich beim Wildschwein nicht aufzutreten. Die Spezies Schwein scheint mit derartigen Veränderungen behaftet zu sein, ähnlich wie es auch FELL et al. (1967) vermuten.

Da beim Hausschwein ein verlangsamtes Wachstum aus betriebswirtschaftlichen Gründen nicht in Frage kommt, wäre durch eine optimale Haltung der prozentuale Ausfall in der Schweinehaltung vielleicht zu verringern.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden vergleichende histologische Untersuchungen von Gelenkflächen und Epiphysenfugen von Wildschweinen verschiedener Altersgruppen von Radius distal, Radius proximal, Tibia distal, Mt III und Mt IV distal sowie der distalen Gelenkfläche des Talus durchgeführt.

Ergebnisse:

1. Morphologische Abweichungen am Gelenkknorpel waren nur sehr selten vorhanden, und zwar in Form von zellarmer bzw. zellfreier Matrix. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren bei anderen Spezies nahm bei älteren Wildschweinen die Chondrozytenzahl ab.
2. Beginnender Epiphysenfugenschluß war bei bis 12 Monate alten Wildschweinen bei 12 proximalen Epiphysenfugen des Radius und zweimal bei der Tibia zu sehen. Die distale Epiphysenfuge des Radius beginnt mit ca. 2 1/2 bis 3 Jahren zu verknöchern.
3. Die häufigsten morphologischen Abweichungen waren bei bis zu 12 Monate alten Wildschweinen an der proximalen Epiphysenfuge des Radius und der distalen Epiphysenfuge der Tibia zu finden. In der Altersgruppe bis 24 Monate zeigte ein Wildschwein an vier Epiphysenfugen Veränderungen.
4. Klinisch sichtbare Lahmheiten waren bei diesen Tieren nicht zu erkennen.

5. Es scheint, daß die Spezies Schwein zu osteochondrotischen Veränderungen neigt, und daß durch eine verbesserte Haltung das Auftreten von klinischen Symptomen, die durch Wachstumsstörungen bedingt sind, herabgesetzt werden können.

6. LITERATURVERZEICHNIS

ACKERKNECHT, E. (1960)

Anatomische Unterschiede zwischen Wildschwein
und Hausschwein

Zschr. Tierzüchtg. u. Züchtungsbiol. 58, 465-472

AFSCHARI-HAMDI, K. (1973)

Calcium-, Phosphor- und Magnesiumgehalt ausge-
wählter Knochenproben beim Schwein unter Berück-
sichtigung verschiedener Gewichtsklassen, Rassen
und des Beinschwächesyndroms

Diss. Hohenheim

AUFDERMAUR, U. (1950)

Die Struktur des normalen und pathologischen Ge-
lenkknorpels

Path. Bakt. 13, 789-795

BEHRENS, H. (1961)

Fragen des Schweinegesundheitsdienstes unter be-
sonderer Berücksichtigung der Fleischschweine-
züchtung

Schweinezucht u. Schweinemast 9, 137-139

BENNINGHOFF, A. (1925)

Der funktionelle Bau des Hyalinknorpels

Erg. Anat. 26, 1-54

BHATNAGAR, R., R. G. CHRISTIAN, T. NAKANO, F. X.

AHERNE und J. R. THOMPSON (1981)

Age related changes and osteochondrosis in swine
articular and epiphyseal cartilage, light
microscopy and electron microscopy

Can. Comp. Med. 45, 189-195

BOLLWAHN, W. (1965)

Beitrag zur Semiologie und Diagnostik der Ablösung der proximalen Femurepiphyse des Schweines
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 14, 321-324

BRANSCHIED, W. u. K. LOEFFLER (1979)

Morphologische und substrathistochemische Untersuchungen an Gelenken und Epiphysenfugen von Saug- und Absatzferkeln
Zbl. Vet. Med. A. 26, 253-278

BREHM, A. E. (1983)

Der farbige Brehm
17. Aufl.
Verlag Herder Freiburg

BRIEDERMANN, L. (1970)

Zum Körper- und Organwachstum des Wildschweines in der DDR
Arch. Forstw. 19, 401-420

BRIGHTON, C. (1978)

Structure and Function of the Growth Plate
Clin. Orthop. Rel. Res. 136, 22-32

BUCHER, O. (1977)

Cytologie und mikroskopische Anatomie des Menschen
Verlag Hans Huber, 9. Aufl.

CARLSON, C. S., H. D. HILLEY u. C. K. HENRIKSON (1985)

Ultrastructure of normal epiphyseal cartilage of the articularepiphyseal cartilage complex in growing swine
Am. J. Vet. Res. 46, 303-313

COTTA, H. (1966)

Die Bedeutung der Gelenkkapsel für degenerative
Gelenkerkrankungen unter Berücksichtigung elek-
tronenoptischer Untersuchungen
Orthop. Traumat. 11, 92-97

COTTA, H. u. W. PUHL (1975)

Pathophysiologie des Knorpelschadens
Hefte Unfallklinik 127, 1-22

DÄMMRICH, K. (1963)

Die Beeinflussung des Skeletts durch die Schild-
drüse bei Tieren
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 76, 31-34, 53-56

DÄMMRICH, K. u. J. UNSHELM (1972)

Die Einflüsse extremer Unterschiede in der Nähr-
stoffversorgung auf die Entwicklung des Skeletts
und das Vorkommen von Skelettveränderungen bei
Schweinen der Deutschen Landrasse
Zbl. Vet. Med. A. 22, 1-13

DETTMER, N. (1968)

Einige Aspekte zum Problem der Arthrose
Ztschr. für Rheumaforschung 27/9, 10, 356-363

DIETZ, O. (1978)

Erworbene Gliedmaßenschäden in der Endmastphase
bei unterschiedlichen Haltungsbedingungen
Mh. Vet. Med. 33, 850-855

EIKMEYER, H. u. H. MAYER (1965)

Untersuchungen über die Abgangsursachen von
Zuchtsauen aus Herdbuchbetrieben
Tierärztl. Umsch. 20, 282-284

- ENGLERT, H. K., CH. KOPP u. W. GROSSMANN (1967)
Orientierende Untersuchungen über Knochenasche-
gehalte von Schweinen mit und ohne Bewegungs-
störungen
Tierärztl. Umsch. 22, 289-290
- FARNUM, C. E., N. J. WILSMAN u. H. D. HILLEY (1984)
An Ultrastructural Analysis of Osteochondritic
Growth Plate Cartilage in Growing Swine
Vet. Pathol. 21, 141-151
- FELL, B. F., A. S. JONES u. R. BOYNE (1967)
Lesions of Distal Ulna Epiphysis in Wild East
African Pigs
Vet. Rec. 81, 341
- GÄNGEL, H. (1978)
Lahmheiten beim Zuchtschwein langen Typs
Mh. Vet. Med. 23, 731-737
- GHAFFARI-KASCHANI, H. (1973)
Histologische Untersuchungen am Gelenkknorpel
des Schweines unter Berücksichtigung verschiede-
ner Gewichtsklassen, Rassen und des Beinschwäche-
syndroms
Diss. Hohenheim
- GRØNDALEN, T. (1974 a)
Osteochondrosis, Arthrosis and Leg Weakness in
Pigs
Nord. Vet. Med. 26, 534-537
- GRØNDALEN, T. (1974 b)
Osteochondrosis and Arthrosis in Pigs
I. Incidence in Animals up to 120 kg Live Weight
Acta vet. scand. 15, 1-25

GRÜNHAGEN, H. (1969)

Untersuchungen zum Beinschwächesyndrom beim Mast-
schwein

Diss. Göttingen

GRÜTTER, O. (1978)

Lichtmikroskopische Befunde am hyalinen Gelenk-
knorpel bei akuter experimenteller Rotlauf-
polyarthrititis des Schweines

Vet. Med. Diss. Hannover

HERRMANN, H. J. (1969)

Zur Pathophysiologie, Pathogenese und Aetiologie
der Epiphysiolysis capitis femoris des Schweines
Arch. exp. Vet. med. 23, 19-47

HERRMANN, H. J. (1972)

Zur Pathomorphologie, Pathogenese und Aetiologie
der Osteoarthropathien des Schweines
Arch. exp. Vet. med. 26, 617-644

HEŘT, J., u. LIŠKOVÁ (1964)

Proliferation der Epiphysenfugenknorpelzellen
nach Änderung der Belastung

Zschr. mikroskop. anat. Forschung 71, 185-197

HOMBERGER-FÖRDERER, V. (1978)

Untersuchungen über das Längenwachstum und Dicken-
wachstum der langen Röhrenknochen bei vietname-
sischen Hängebauchschweinen und Göttinger Zwerg-
schweinen

Vet. Med. Diss. Zürich

HUSER, R. (1930)

Zur Anatomie des Wildschweines (*Sus scrofa* L.)

I. Beitrag: Literaturübersicht und Skelettsystem

Vet. Med. Diss. Zürich

INEROT, S., D. HEINEGARD, L. ANDELL, H. TELHAG u.
S. E. OLSSON (1980)

Die Biochemie der Alters- und Degenerationsver-
änderungen im Gelenkknorpel

26. Jahrestagung der Fachgruppe Kleintierkrank-
heiten d. Dtsch. Vet. Ges. v. 13. - 15.1.1980
in Karlsruhe

KINCAID, S. A., u. E. R. LIDVALL (1982)

Communicating cartilage canals of the physis of
the distal part of the ulna of growing swine and
their potential role in healing of metaphyseal
dysplasia of osteochondrosis

Am. J. Vet. Res. 43, 938-943

KINCAID, S. A., R. V. ALHANDS u. G. J. PIJANOWSKI
(1985)

Chondrolysis associated with cartilage canals
of the epiphyseal cartilage of the distal humerus
of growing pigs

Am. J. Vet. Res. 46 (3), 726-732

KNESE, K. H. (1963)

Knochenbildung und Entwicklung der Knochen-
struktur

Verhandlungen der Dtsch. Ges. für Path.,
37. Tagung 1963

KNESE, K. H. (1979)

Stützgewebe und Skelettsystem, 2. Bd., 5. Teil,
Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Men-
schen

W. von Möllendorf, Springer Verlag
Berlin - Heidelberg - New York

KOCH, H. (1927)

Über Schädigung des Gelenkknorpels durch übermäßige Druckeinwirkung

Dtsch. Zschr. Chirurg. 201, 366-387

KÖRNER, E. (1963)

Untersuchungen über das Auftreten einer Arthrosis deformans des Sprunggelenkes bei Schweinen holländisch-dänischer Blutführung

Vet. Med. Diss. Hannover

KRONACHER, C. (1928)

Züchtungslehre

Verlag Paul Parey

LAUPRECHT, E., W. SCHULZE u. W. BOLLWAHN (1967)

Untersuchungen über das Vorkommen von Bewegungsstörungen und Erkrankungen der Gliedmaßen bei Fleischschweinen

Z. Tierzücht. u. Züchtungsbiol. 83, 297-311

LEUTERT, G. (1977)

Zur histologischen Biomorphose des Gelenkknorpels - vergleichende Untersuchungen an Caput femoris und Trochlea tali

Verh. Anat. Ges. 71, 1405-1409

LOEFFLER, K. u. I. BIDIER (1982)

Morphologische, substrathistochemische und mikroradiographische Untersuchungen an Gelenken und Epiphysenfugen von Läufern und Schlachtschweinen

Zbl. Vet. Med. A. 29, 728-746

MAIBACH, E. (1964)

Histochemische Untersuchungen am Gelenkknorpel
in verschiedenen Lebensaltern

Zschr. für Rheumaforschung 23, 284-298

MAKOWSKY, L. (1949)

Experimentelle Studien zur Pathogenese der degenerativen Gelenkknorpelveränderungen

Langenbecks Arch. Dtsch. Z. 263, 118-163

MASHUGA, P. M. (1961)

Funktionelle Strukturen des Blutgefäßsystems und
ihre Bedeutung in der Entwicklung der Knorpel-
und Knochengewebe.

Zschr. Anat. Entw. Gesch. 122, 539-555

MELROSE, D. R. (1967)

Beinschwäche bei Schweinen

Tierzüchter 19, 322

MEYER, H. (1965)

Untersuchungen am Autopodiumskelett des Schweines
I. Mitteilung: Längen- und Breitenmaße

Züchtungskunde 37, 109-122

MEYNHARDT, H. (1981)

Vier Jahre unter Wildschweinen, 3. Aufl.

Verlag J. Neumann-Neudamm, Melsungen - Berlin -
Basel - Wien

NAKANO, T., F. X. AHERNE u. J. R. THOMPSON (1981)

Leg weakness and osteochondrosis in pigs

Pig News and Information, 2 (1)

NAKANO, T., J. R. THOMPSON u. F. X. AHERNE (1984)
Cartilage Proteoglycans from Normal and Osteochondrotic Porcine Joints
Can. J. Comp. Med. 49, 219-226

NICKEL, R., A. SCHUMMER, u. E. SEIFERLE (1984)
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere
Bd. I Bewegungsapparat, 5. Aufl.
Verlag Paul Parey, Berlin - Hamburg

Nomina Histologica (1980)
2. Aufl., in Nomina Anatomica Veterinaria,
3. Auflage, (1983) International Committee on
Veterinary Gross Anatomical Nomenclature,
Ithaca, New York

OTTE, P. (1966)
Wachstum und Trophic des Gelenkknorpels im Hinblick auf die Arthrosis deformans
Orthop. Gemeinschaftskongr. Dtsch. Orthop.
Ges. u. Soc.
Ital. orthop. Traum., freie Vorträge, 83-92

OTTE, P. (1970)
Biochemie und histochemische Aspekte der Degeneration des Gelenkknorpels
Beitr. Orthop. 17, 37-42

PFLEIDERER, U. E. (1973)
Zum Einfluß der Hinterhandschwäche auf die Mastleistung bei Mastprüfungsschweinen
Schweinezucht u. Schweinemast 21, 186-288

PFLEIDERER, U. E. (1973)
Ausfallursachen bei Mastprüfungsschweinen der DL
Schweinezucht u. Schweinemast 21, 220-222

PFEIFFER, H. (1975)

Der Zusammenhang zwischen Stellungs- bzw. Bewegungsstörungen der Mast-, Schlacht- sowie Ansatzleistung beim Schwein

Arch. Tierzucht, Berlin, 18, 193-202

PRANGE, H. u. G. BAUMANN (1972)

Beziehungen zwischen Fußbodengestaltung und Gliedmaßengesundheit in der modernen Schweinehaltung

Mh. Vet. Med. 27, 416-426

PRIEBE, J. (1966)

Die Veränderungen des Skeletts und der statischen Verhältnisse beim sog. modernen Fleischschwein sowie deren Auswirkungen auf die Wirtschaftlichkeit solcher Tiere

Tierärztl. Umsch. 21, 633-640

PREUSSE, L. (1975)

Orientierende Untersuchungen an den distalen Gliedmaßenabschnitten von Merinoschafen

Wiss. Z. Karl-Marx-Univ. Leipzig, Math.-Naturw., 24. Jahrg., 291-302

RADI, J. (1982)

Pathogenese der Arthrosen

euromed Heft 8, 22, 450-452

REFERIOR, H. J. (1973)

Druckbelastung des hyalinen Gelenkknorpels

Fortschr. Med. 91, 13, 589

REFERIOR, H. J. (1978)

Zur Morphologie des hyalinen Gelenkknorpels unter Immobilisation und Remobilisation

Arch. Orthop. Traum. Surg. 91, 305-314

REILAND, S. (1975)

Osteochondrosis in the Pig
Diss. Stockholm

ROMEIS, B. (1968)

Mikroskopische Technik, 16. Aufl.
R. Oldenburg Verlag, München - Wien

SABEC, D. (1960)

Untersuchungen über eine Arthrosis des Sprung-
gelenkes beim Schwein
Vet. Med. Diss. Hannover

SABEC, D. (1961)

Eine Arthrosis deformans des Sprunggelenks beim
Schwein
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 68, 231-236

SABEC, D. (1967)

Untersuchungen über die Ablösung der Sitzbein-
höcker (Apophyseolysis) bei Jungsauen
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 19, 489-492

SABEC, D. (1974)

Aktuelle Probleme der Osteochondropathien beim
Schwein
Wiener tierärztl. Mschr. 61, 1-5

SCHULZE, W. (1963)

Chronische Lahmheiten der Zuchteber
European Association for Animal Production,
Meeting of Pig-Subcommission, Modena, Italien

SCHILLING, E. (1963)

Rassenunterschiede am Skelett des Beckens und
der Hinterextremitäten beim Schwein
Zschr. Tierzuchtungsbiol. 78, 293-324

SPIRA, E., I. FASIN u. H. KARPLUS (1963)

The capillary conducting channels in the distal epiphyses of radius and ulna of the rabbit
J. Anat. Lond. 97, 255-258

STEINHAUF, D., J. H. WENIGER u. H. GRÜNHAGEN (1968)

Besteht ein Zusammenhang zwischen Skelettveränderungen und der Produktion von Wachstumshormonen beim Schwein?
Schweinezucht u. Schweinemast 16, 148-151

STREHLER, M. (1978)

Vorkommen und Entwicklung der Synovialgruben an den Gliedmaßen beim Hausschwein
Vet. Med. Diss. München

SZEMES, A. L. (1962)

Epiphysen und Apophysen in der röntgenologischen Darstellung an den Vorder- und Hinterextremitäten des Schweins
Vet. Med. Diss. Hannover

TEUSCHER, T., J. H. WENIGER, D. STEINHAUF, U. E.

PFLEIDERER (1972/73)

Das Beinschwächesyndrom (BSS) beim Schwein in seiner Beziehung zur Mastleistung und zum Schlachtkörperwert
Z. Tierzüchtg. u. Züchtungsbiologie 89, 335-339

TARSOLY, E. (1972)

Histologische und enzymhistochemische Untersuchungen über die Veränderungen des Gelenkknorpels unter langdauernder Testosteronverabreichung bei Ratten
Acta histochem. 43, 293-301

THURLEY, D. C. (1965)

Athropathy in Pigs

Proc. R. Soc. Med. 58, 369-371

THURLEY, D. C. (1967)

Muskulaturentwicklung und Gliedmaßenschwäche

("leg weakness") bei Schweinen

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 74, 336-338

THURLEY, D. C. (1969)

Changes in the Epiphyseal Cartilage of Immature
Pigs without Clinical Lameness

Path. Vet. 6, 217-226

TRUEETA, J. (1953)

The Normal Vascular Anatomy of the Femoral Head
in Adult Man

J. Bone Joint Surg. 35_B, 442-461

TRUEETA, J. u. K. LITTLE (1960)

The Vascular Contribution to Osteogenesis

II. Studies with Electron Microscope

J. Bone Joint Surg. 42_B, 367-375

TRUEETA, J. u. V. P. AMATO (1960)

The Vascular Contribution to Osteogenesis

III. Changes in the growth cartilage caused by
experimentally induced ischaemia

J. Bone Joint Surg. 42_B, 571-585

TRUEETA, I. and I. D. Morgan (1960)

The Vascula Contribution to Osteogenesis

I. Studies by the Injection Method

J. Bone Joint Surgery, 42_B, 97

VALK VAN DER, P. C., P. G. VAN DER WAL u. S. A.
GOEDEGEBOURE (1981)

The Relation between clinical Symptoms and
pathological Findings in Osteochondrosis in
Swine

Porc. IV. Int. conf., prod. dis. farm anim., 182.186

VERDIJK, A. (1969)

Bewegingsstoornissen en Alenzwakte bij varkenes
Tijdschr. Diergeneesk. 94, 1649-1666

VOGEL, R. (1976)

Untersuchungen über Skelettentwicklung und Auf-
treten von Skelettveränderungen am Os femoris
bei Schweinen der DL und Kreuzungstieren DL x
Wildschwein in der F₁- und F₂-Generation
Vet. Med. Diss. Berlin, F.U.

WALKER, T., B. FELL, A. S. JONES, R. BOYNE u.

M. ELLIOT (1966)

Observation on "Leg Weakness" in Pigs
Vet. Rec. 79, 472-479

WASSILEV, W. (1971)

Über die Reaktion des Gelenkknorpels
Verh. Anat. Ges. 66, 541-545

WEISS, R. (1972)

Röntgenologische Feststellung des Epi- und Apo-
physenschlusses beim Schwein
Vet. Med. Diss. Hannover

WILSMAN, N. J., C. E. FARNUM, H. D. HILLEY u. C. S. CARLSON (1981)

Ultrastructural Evidence of a Functional Heterogeneity among Physeal Chondrocytes in Growing Swine

Am. J. Vet. Res. 42, 1547-1553

WOLF, J. (1975)

Blood Supply and Nutrition of Articular Cartilage
Folia Morphol. 23, 197-209

ZBINDEN, G. (1953)

Über Feinstruktur und Altersveränderungen des hyalinen Knorpels im elektronenmikroskopischen Schnittpräparat und Beitrag zur Kenntnis der Verfettung der Knorpelgrundsubstanz

Schweiz. Z. allgem. Pathol. 16, 165-189

A N H A N G

Bildmaterial

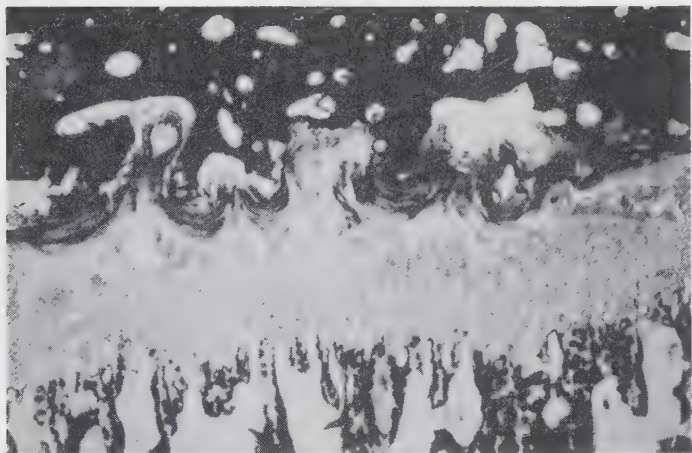


Abb. 1

Pilzförmiger Knorpelzapfen mit zellarmer Matrix
im epiphysären Teil. Distale Epiphysenfuge des Radius.

Wildschwein: 12 Monate

Färbung: Alcianblau-Siriusrot-Orange G.

Objektiv 6,3.

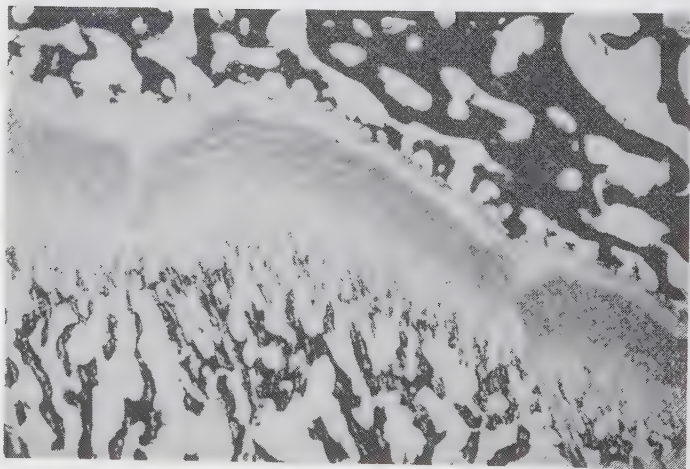


Abb. 2

Kleiner epiphysärer Spalt (rechte Bildseite), der einen eosinophilen Streifen darstellt und Knorpelkanal mit amorpher Substanz (linke Bildseite).

Distales Ende des Radius.

Wildschwein: 12 Monate

Färbung: Alcianblau-Siriusrot-Orange G.

Objektiv 2,5.

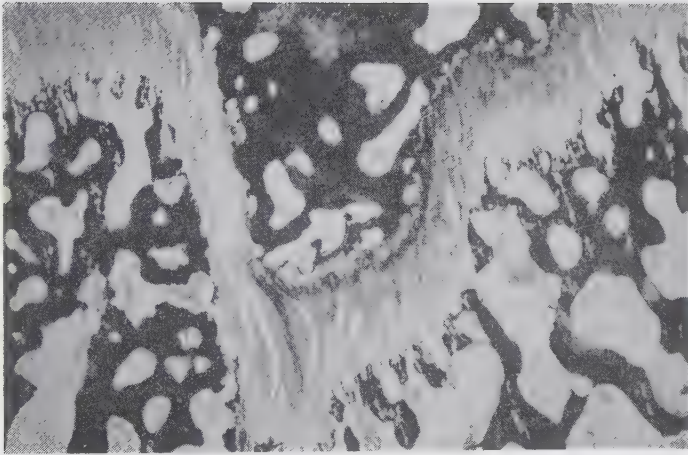


Abb. 3

Epiphysenfuge mit stark gezacktem Verlauf und zahlreichen Spalten (Bildmitte). Proximales Ende des Radius.

Wildschwein: 12 Monate

Färbung: Alcianblau-Siriusrot-Orange G.

Objektiv 2,5.

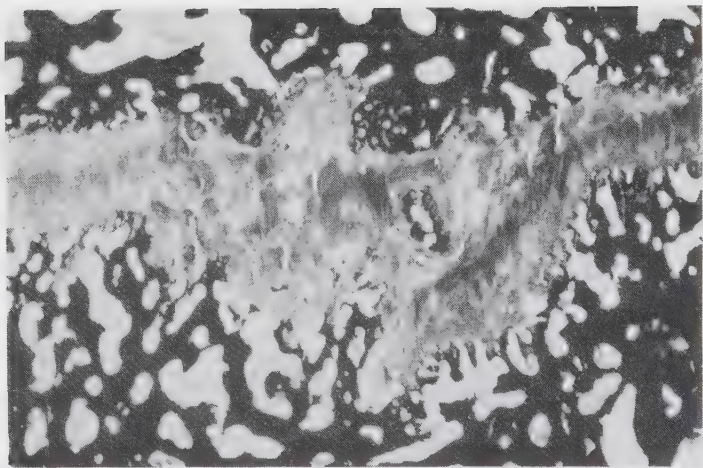


Abb. 4

Blutungsherd parallel zur Epiphysenfuge, dicht daneben verzögerte Knorpelöffnung im epiphysären Teil der Fuge, sowie Zerstörung im metaphysären Bereich. Proximales Ende des Radius.

Wildschwein: 12 Monate

Färbung: Alcianblau-Siriusrot-Orange G.

Objektiv 2,5.

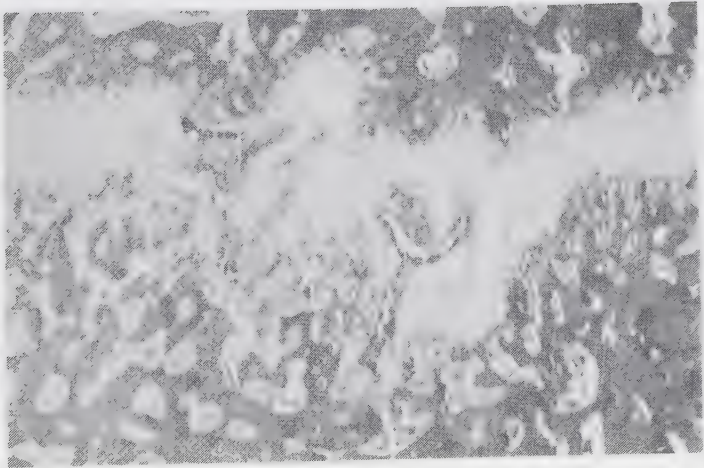


Abb. 5
wie Abb. 4
Färbung: HE

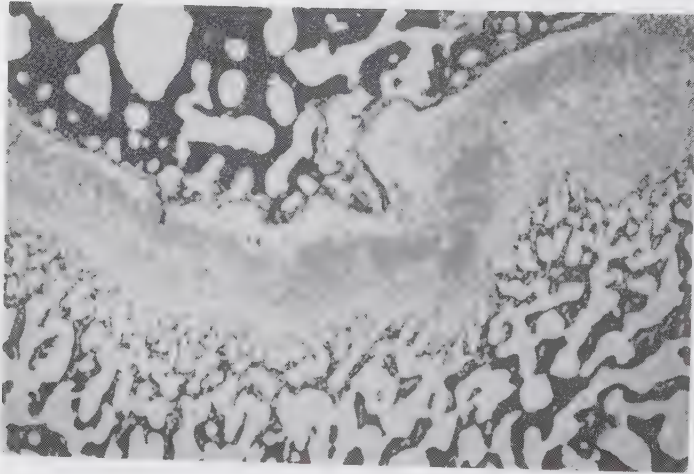


Abb. 6

Ein epiphysärer Blutungsherd als Ursache einer Störung im Verlauf der Epiphysenfuge in Form eines pilzartigen Knorpelgebildes. Der Spongiosaaufbau ist gestört. Distale Epiphysenfugen der Tibia, zentral. Wildschwein: 12 Monate

Färbung: Alcianblau-Siriusrot-Orange G.

Objektiv 2,5.

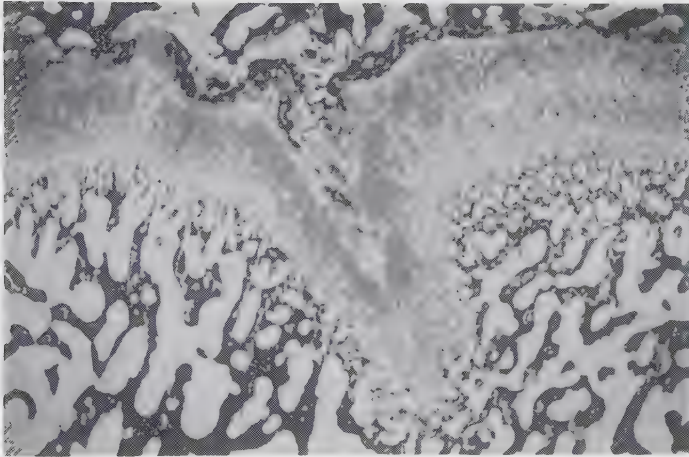


Abb. 7

Metaphysäre Zapfenbildung der Epiphysenfuge in
Verbindung mit einer kleinen Blutung innerhalb
der Fuge. Distale Epiphysenfuge der Tibia.

Wildschwein: 12 Monate

Färbung: Alcianblau-Siriusrot-Orange G.

Objektiv 2,5.

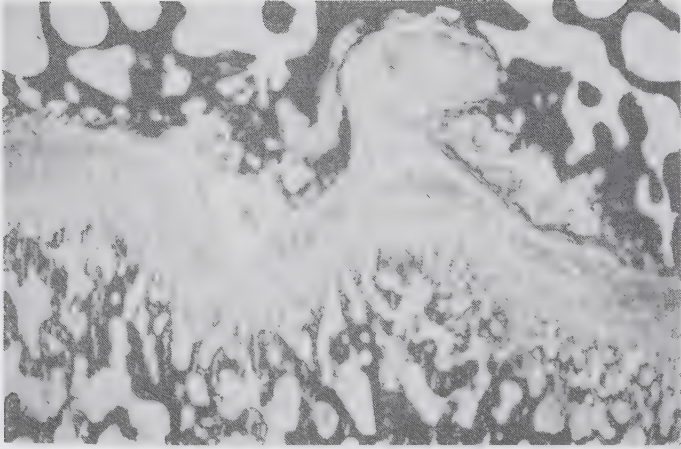


Abb. 8

Distale Epiphysenfuge der Tibia mit zwei großen Blutungsherden (parallel zur Fuge verlaufende Zusammenhangstrennungen). Starke Clusterbildung mit zellarmem Matrixbereich.

Wildschwein: 12 Monate

Färbung: Alxianblau-Siriusrot-Orange G.

Objektiv 2,5.

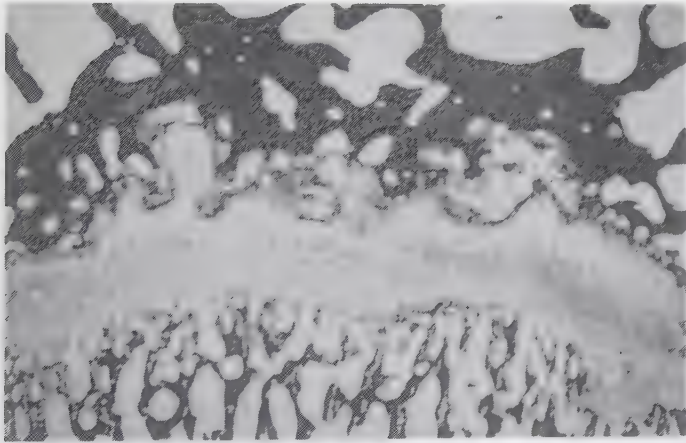


Abb. 9

Kleiner Blutungsherd im medialen Bereich der distalen Epiphysenfuge der Tibia, der eine kleine Störung im Spongiosaaufbau verursacht.

Wildschwein: 12 Monate

Färbung: Alcianblau-Siriusrot-Orange G.

Objektiv 2,5.

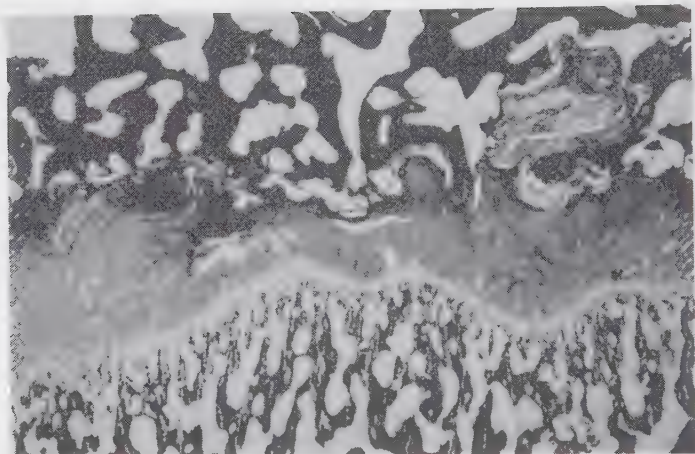


Abb. 10

Epiphysenfuge von unterschiedlicher Dicke und Knorpelinseln im epiphysären Bereich infolge verhinderten Abbaus des Epiphysenknorpels der Tibia.

Wildschwein: 12 Monate

Färbung: Alcianblau-Siriusrot-Orange G.

Objektiv 2,5.

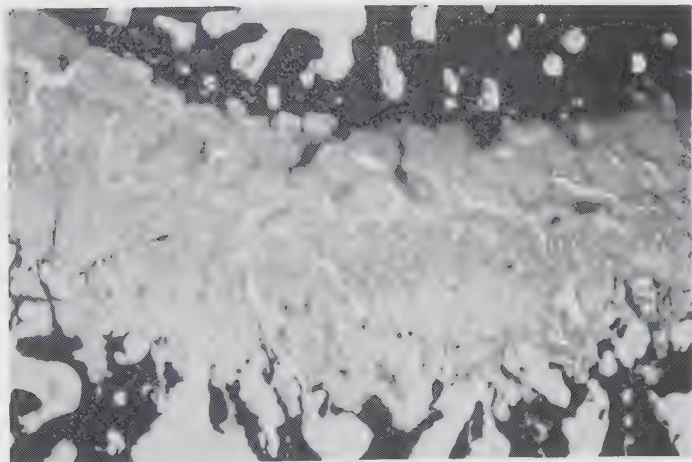


Abb. 11

Clusterähnlicher Aufbau des Knorpels der Epiphysen-
fuge, deren Zellsäulenordnung nicht erkennbar ist.
Mt III.

Wildschwein: 12 Monate

Färbung: Alcianblau-Siriusrot-Orange G.

Objektiv 6,3.

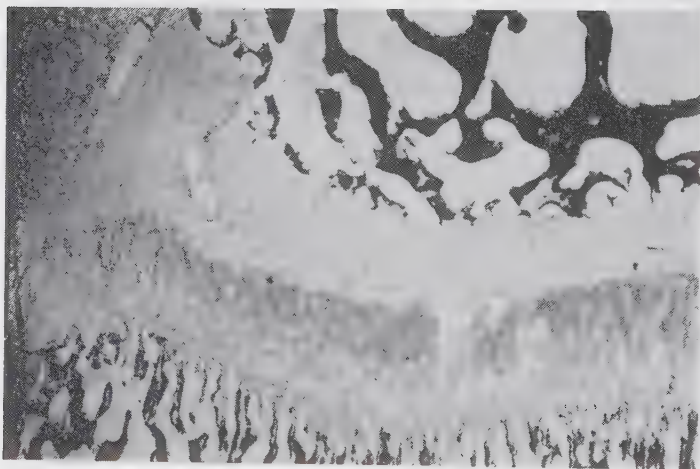


Abb. 12

Offene ovale Knorpelkanäle. Distale Epiphysenfuge
des Radius, lateral.

Wildschwein: 12 - 24 Monate

Färbung: Alcianblau-Siriusrot-Orange G.

Objektiv 4.

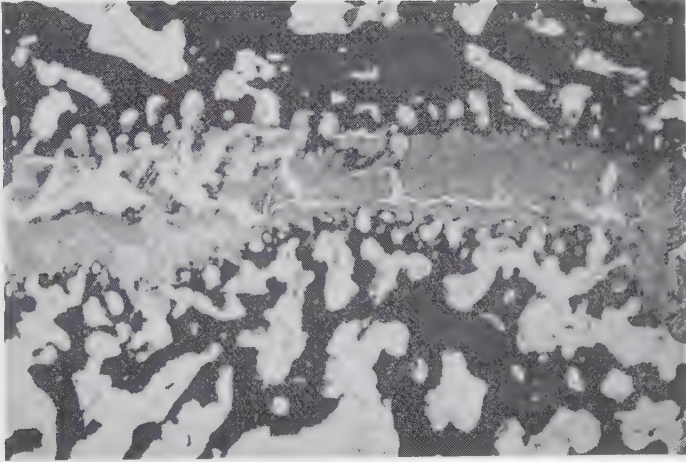


Abb. 13

Epi- bzw. metaphysäre Blutung begleitet von Zusammenhangstrennungen parallel zur Epiphysenfuge, sowie kleinere Spalten und Zellzerfall innerhalb der Fuge. Mt III.

Wildschwein: 12 - 24 Monate

Färbung: Alcianblau-Siriusrot-Orange G.

Objektiv 2,5.

Abschließend möchte ich Herrn Prof. Dr. Frewein für die Überlassung des Themas und für die bereitwillige Unterstützung meinen herzlichen Dank aussprechen.

Herrn Prof. Dr. Loeffler und den Mitarbeitern aus dem Institut für Tiermedizin und Tierhygiene danke ich für die freundschaftliche Unterstützung beim Anfertigen der Arbeit.

LEBENS LAUF

Name	:	Klaessen
Vorname	:	Reinhard
Geburtstag	:	14.06.1952
Geburtsort	:	4182 Uedem, Kreis Kleve
Wohnort	:	4182 Uedem, Kirselsstr. 5
Konfession	:	römisch-katholisch
Name des Vaters	:	Dr. Gerhard Klaessen
Beruf des Vaters	:	Tierarzt
Name der Mutter	:	Ursula, geb. Rass
Schulbesuch	1959	: Volksschule Uedem
	1964	: Progymnasium Uedem
	1973	: Abitur am Neusprachlichen Gymnasium Kalkar
Wehrdienst	1973/74	
Studium	1975	: Studienbeginn an der Tierärzt- lichen Hochschule Hannover
	1980	: Staatsexamen
Berufslaufbahn	1981/82	: Assistenzzeit bei Dr. Abmayr, 8870 Günzburg
	1982	: Anfertigung der Dissertation an der Universität Hohenheim
	1983	: Assistent in der väterlichen Praxis
	seit 1984	: Teilhaber der Gemeinschafts- praxis Klaessen-Huijbers, Uedem

